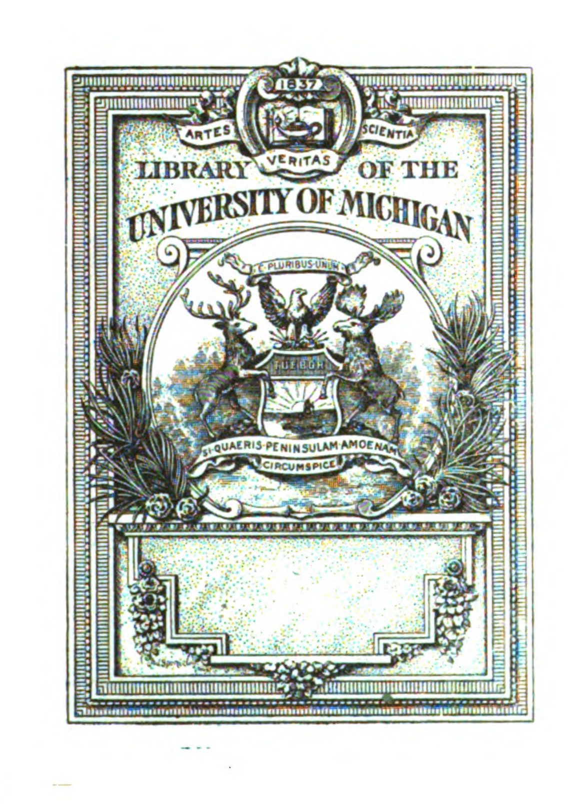
PAGE NOT AVAILABLE


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. LEYDEN, und Dr. C. GERHARDT,
Professor der 1. medicinischen Klinik Professor der 2. medicinischen Klinik
IN BERLIN,

Dr. H. NOTHNAGEL, und Dr. O. KAHLER,
Professor der 1. medicinischen Klinik Professor der 2. medicinischen Klinik
IN WIEN.

21

Einundzwanzigster Band.

Mit 7 lithographirten Tafeln.

BERLIN 1892.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.



Anton Biermer †.

Am Abend des 24. Juni cr. verschied zu Schöneberg bei Berlin der Geheime Med.-Rath Prof. Dr. A. Biermer im fast vollendeten 65. Lebensjahre. Mit ihm ist Einer der älteren, angesehensten Kliniker Deutschlands dahingegangen.

Biermer ist von Geburt aus Baier (geb. am 18. October 1827 zu Bamberg) und gehört auch als Kliniker der Würzburger Schule an, aus welcher so viele hervorragende Mediciner hervorgegangen sind, die gegenwärtig die Lehrstühle deutscher Universitäten zieren. Als Biermer's Lehrer sind vornehmlich A. v. Markus und Rudolph Virchow zu nennen. Schon früh trat Biermer in die wissenschaftliche Laufbahn und erwarb sich bereits mit seiner ersten Arbeit über die Lehre vom Auswurf, welche 1847—1850 erschien, einen angesehenen Namen. Seine späteren klinischen Arbeiten zeugen in hervorragendem Maasse von scharfer Beobachtung und kritischem Verstande. Wir erinnern an seine Arbeit über die Bronchialerweiterung, über das Bronchialasthma, über die Ursachen der Volkskrankheiten u. s. f. Unvollendet blieb seine Bearbeitung der Krankheiten des Respirationsapparates in Virchow's specieller Pathologie und Therapie. Aber auch das unvollendete hat allzeit als ein hervorragendes Werk gegolten. Als seine bedeutendste Leistung ist die Arbeit über die progressive perniciöse Anämie zu bezeichnen, mit welcher er ein neues, wichtiges Krankheitsbild schuf und in seinen wesentlichen Zügen fertig stellte.

Im Jahre 1861 wurde Biermer als Professor der med. Klinik nach Bern berufen und siedelte von hier 1865 an die Züricher Universität über, wo er den Lehrstuhl der med. Klinik bis zu seiner Berufung nach Breslau im Jahre 1874 zierte. Die Züricher Zeit ist diejenige seiner höchsten und fruchtbarsten Thätigkeit: in diese fallen nicht nur die bedeutendsten seiner eigenen Arbeiten, wie namentlich die progressive perniciöse Anämie, sondern er entfaltet auch hier eine äusserst anregende und befruchtende Thäthigkeit als Lehrer. Aus seiner Schule gingen eine reiche Anzahl wichtiger Dissertationen hervor, welche mit grosser



Sorgfalt angefertigt und mit neuen Thatsachen ausgestattet einen bleibenden Werth in der Literatur haben. Ich erinnere an die Arbeiten von Levier: „Ueber Rückenmarksapoplexie", Engelken: „Ueber Myelitis", Meyer: „Ueber Hirnabscess" und endlich an die wichtige Arbeit von Seitz: „Von der Ueberanstrengung des Herzens."

Im Jahre 1874 verliess Biermer die Schweiz, um die erledigte Lehrkanzel der medicinischen Klinik an der Breslauer Universität zu übernehmen. Fast 18 Jahre hat er an dieser Universität gewirkt. Seine Productivität tritt hier zurück, obgleich er es an bedeutungsvollen Publicationen nicht ganz fehlen liess. Auch einige wichtige Dissertationen seiner Schüler erschienen. Seine Hauptarbeit aber wandte er dem klinischen Unterricht und einer ausgebreiteten Consultationspraxis zu.

Inmitten vollen energischen Arbeitens wurde seine Kraft durch die Krankheit und den Tod seiner Gemahlin (im Jahre 1889) gebrochen. Seither hat er seine volle Gesundheit nicht wiedererlangt. Schon vor 2 Jahren ging er mit dem Gedanken um, sein Amt niederzulegen. Indessen erholte er sich wieder und fühlte sich im vorigen Jahre noch so frisch, dass er das ihm vom Congress für innere Medicin übertragene Referat: Ueber die schweren Anämieen, annahm. Allein im Beginn dieses Jahres sagte er wegen zunehmender Kränklichkeit ab, und in derselben Zeit (Januar 1892) verabschiedete er sich von dem Felde seiner Thätigkeit, seiner Klinik. Er siechte hin, bis ihn der Tod erlöst hat.

Biermer zeichnete sich durch eine nicht gewöhnliche Beobachtungsgabe aus. Er gebot über einen scharfen Verstand und reiche Kenntnisse. Dies beweisen alle seine Arbeiten. Ebenso war sein klinischer Vortrag klar, scharf und kritisch. Seine Richtung war vorherrschend die der exacten wissenschaftlichen Diagnostik an der Hand der physikalischen Untersuchungen und der pathologischen Anatomie. Sein Lehrtalent war hervorragend, seine Arbeitskraft ungewöhnlich gross. Als Mensch war er gerade, zuverlässig, unabhängig, ohne Falsch und frei von Ehrgeiz.

Mit Bedauern sahen seine Freunde und Verehrer den kernfesten Mann fast plötzlich zusammenbrechen, und nicht ohne Wehmuth verfolgten wir den Fortschritt seines Leidens bis zu seinem Tode.

Ein vornehmer Platz bleibt ihm in der Geschichte der Deutschen Klinik gesichert, deren Selbständigkeit er stets zu schätzen und zu wahren wusste.

Ehre seinem Andenken!

E. Leyden.



I.

Ueber chronische Myelitis und die Systemerkrankungen im Rückenmark.

Vortrag, gehalten im Verein für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 11. Januar 1892.

Von

Prof. Dr. **E. Leyden**.

(Hierzu eine Tafel Figuren.)

M. H.! Obgleich ich über das vorliegende Thema nicht gerade wesentlich neue Thatsachen beizubringen beabsichtige, so habe ich doch zwei Gründe, den heutigen Vortrag gegenwärtig und gerade in diesem hochverehrlichen Verein zu halten.

Der eine Grund ist eine kleine literarische Differenz, in welche ich — ohne meine Absicht — mit Herrn Flechsig gerathen bin. In der zweiten Auflage meines Artikels über Tabes dorsalis in Eulenburg's Realencyklopädie, 1889, habe ich im Capitel der pathologischen Anatomie auch die Frage berühren müssen, ob und in welchem Sinne diese Rückenmarkskrankheit zu den Systemerkrankungen zu rechnen sei oder nicht. Hierbei habe ich einige Einwürfe gegen die heutige Lehre von den Systemerkrankungen gemacht; ich meinte, diese Lehre sei dogmatisch, entspreche nicht den Thatsachen resp. sie gehe über dieselben hinaus und sei an einer gewissen Verwirrung Schuld, welche meines Erachtens heute in der Lehre der Rückenmarkskrankheiten herrsche. Herr Flechsig wirft mir vor, dass ich bei diesen Einwänden keinen Namen genannt habe, so dass man nun nicht wisse, gegen wessen Ansichten ich mich wende. Ich möchte diesen Umstand gerade für die Absicht geltend machen, meine Meinung ganz objectiv zu äussern, ohne Jemand zu nahe zu treten. Herr Flechsig selbst fühlt sich angegriffen, weil ich von Systemerkrankungen und Fasersystemen im Flechsig'schen Sinne gesprochen habe. Allein die Herbeiziehung seines Namens bezieht sich doch nur auf die Fasersysteme und drückt aus, dass wir gegenwärtig die Fasersysteme und Systemerkrankungen nach den Aufstellungen der Flechsig'schen



Untersuchungen zu beurtheilen pflegen. Uebrigens ist das, was ich an der citirten Stelle über die Systemerkrankungen gesagt habe, dem Sinne nach doch nichts anderes, als was ich in der ersten Auflage desselben Artikels, und was ich schon vor 10 Jahren in einem ebenfalls in dieser Gesellschaft gehaltenen Vortrage geäussert habe.[1]) Ich habe damals den entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen des Herrn Flechsig alle gebührende Anerkennung zu Theil werden lassen und habe keinen Grund, heute anders darüber zu sprechen. Allein bezüglich der pathologisch-anatomischen und klinischen Fragen glaube ich wohl berechtigt zu sein, ein eigenes Urtheil zu haben, ohne mich dem Verdacht auszusetzen, diejenigen Autoren, welche anderer Meinung sind, persönlich anzugreifen. Es giebt eben in der Wissenschaft verschiedene Standpunkte und Ansichten. Uebrigens kann ich mit dem Ergebniss dieser kleinen Differenz insoweit wohl zufrieden sein, als in Folge derselben Herr Flechsig sich veranlasst gesehen hat, seine Untersuchungen über das Verhältniss der tabischen Rückenmarksdegeneration zu den Fasersystemen zu publiciren.[2]) Ich darf die Hoffnung aussprechen, dass er eine gleiche Analyse der combinirten Systemerkrankungen bald möge folgen lassen.

Ich habe aber noch einen zweiten Anlass, und das ist ein Vortrag, welchen Herr H. Oppenheim vor einigen Monaten (am 3. Juli 1891) in diesem Verein gehalten hat: „Zum Capitel der Myelitis.“ In diesem ebenso anregenden, wie interessanten Vortrage, hat Herr Oppenheim auf Grund seiner eigenen Erfahrungen und Untersuchungen auseinandergesetzt, dass die Lehre von der Myelitis nach den Ergebnissen der neueren Forschungen wohl einer Revision bedürftig sei. Da Herr Oppenheim hierbei die Güte hatte, sich auf diejenige Darstellung zu beziehen, welche ich selbst in meiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1876 gegeben habe, so finde ich auch hierin eine nicht unwillkommene Veranlassung, zu prüfen und auseinanderzusetzen, inwiefern meine damalige Bearbeitung heute eine Veränderung resp. Umarbeitung erheischt. Indem ich mir vorbehalte, über die acute Myelitis an einer anderen Stelle zu sprechen, möchte ich heute auf die chronische Myelitis eingehen, umsomehr, als dieselbe von der Besprechung der Systemerkrankungen nicht wohl zu trennen ist.

Werfen wir zunächst die Frage auf, was wir anatomisch unter chronischer Myelitis verstehen sollen, so ist es sehr schwer, eine exacte Definition zu geben. Fast scheint man in neuester Zeit geneigt, den Begriff der chronischen Myelitis ganz fallen zu lassen; dieser Strömung möchte ich mich ganz bestimmt entgegenstellen.

Betrachten wir die pathologische Anatomie der chronischen Pro-

---

1) Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. I. 1879. S. 1—26. Beiträge zur acuten chronischen Myelitis.

2) Neurologisches Centralblatt. 1890. No. 233.

cesse der Rückenmarkssubstanz, so ist das vorherrschende Bild derselben die graue Degeneration oder die Sclerose. In den ausgeprägten Fällen erscheinen die erkrankten Partien dem blossen Auge in der bekannten Form der grauen Degeneration; nach der Erhärtung in chromsaurem Kali treten sie durch ihre helle Beschaffenheit deutlich gegen die gesunden Partien hervor. Mikroskopisch stimmen diese erkrankten Partien sämmtlich darin überein, dass in ihnen die markhaltigen Nervenfasern mehr oder minder geschwunden sind, und dass das faserige Stützgewebe überwiegt; hierzu kommen noch Verdickungen der Gefässe, Corpp. amylacea und nicht selten Fettkörnchenzellen.

Es ist nicht zu leugnen, dass alle diese pathologischen Zustände eine grosse Uebereinstimmung darbieten, und dass es sehr schwer sein dürfte, solche Differenzen aufzufinden, welche mit Sicherheit auf eine verschiedene Natur der chronischen Processe unter sich schliessen lassen. In der früheren Bearbeitung dieses Gegenstandes in meiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten habe ich mich bemüht, gewisse Differenzen zu ziehen zwischen denjenigen Formen, welche mit deutlicher Vermehrung des interstitiellen Stützgewebes verbunden sind, andererseits denjenigen, welche eine einfache degenerative Atrophie der nervösen Elemente darstellen, endlich denjenigen, welche mit mehr oder minder reichlicher Entwicklung von Körnchenzellen, einer Art von fettiger Degeneration verbunden sind. Indem ich diese Differenzen hervorhob, und z. B. gerade bei der symmetrischen Lateralsclerose, im Gegensatz zu der absteigenden Degeneration Türck's und den Befunden bei der amyotrophischen Lateralsclerose mit Bulbärparalyse durchzuführen suchte, so musste ich doch zugestehen, dass es Uebergänge giebt, und dass alle diese Processe, wenn sie lange andauern, in den Zustand der Sclerose resp. grauen Degeneration übergehen. In dieser Beziehung möchte ich also heute glauben, dass die chronischen Processe der Rückenmarkssubstanz anatomisch keine entscheidende und durchgreifende Differenz darbieten, und dass man daher wohl berechtigt ist, nach dem Vorgange der französischen Schule, sie alle als graue Degeneration oder Sclerose zu bezeichnen. Damit ist natürlich noch nicht gesagt, dass es sich dabei um ganz einheitliche Processe handelt, sondern nur so viel, dass man aus ihrer histologischen Beschaffenheit allein kaum im Stande ist, eine wesentliche Differenzirung der anatomischen Processe herzuleiten. Wir hatten früher die Meinung, dass entzündliche Processe auch im Rückenmark sich anatomisch durch interstitielle Zellvermehrung und Bindegewebsentwicklung auszeichnen. Doch liess sich diese Anschauung nicht überall durchführen. Schon bei Gelegenheit meiner Untersuchungen über Tabes kam ich zu dem Resultat, dass sich eine solche dogmatische Anschauung den Thatsachen gegenüber nicht halten lasse. Ich trennte schon damals die Degeneration der Hinterstränge bei Tabes ganz bestimmt von der chronischen Entzündung, ob-



gleich mir von Frommann u. A. die Vermehrung des Bindegewebes in den erkrankten Hintersträngen entgegengehalten wurde. Ich habe meinen Standpunkt, dass es sich nicht um eine chronische interstitielle Entzündung, sondern um einen eigenartigen Degenerationsprocess handelt, consequent und mit Erfolg aufrecht erhalten, gestützt wesentlich auf die klinischen Thatsachen.

Ein anatomisches Schema der Entzündung lässt sich heute weniger denn je geben, am schwierigsten für die chronische · Entzündung. Die Vermehrung des interstitiellen Binde- resp. Stützgewebes hat seine principielle Bedeutung verloren. Ich halte die von Prof. Weigert vertretene Ansicht für durchaus zutreffend, wenn er auseinandersetzt, dass in einem Gewebe, welches aus mehreren Elementen zusammengesetzt ist, diese in einem Kampf ums Dasein liegen und sich gegenseitig in ihrer Entwicklung einschränken. Fällt nun in Folge eines pathologischen Processes das eine dieser Elemente aus, so wuchert das Andere: atrophiren die Nervenfasern, so wuchert das Stützgewebe und die Gefässe. Diese ansprechende pathologische Anschauung giebt die Erklärung auch für eine Reihe anderer in der Nervenpathologie wohlbekannter Vorgänge, z. B. für die Hypertrophie des Fettgewebes event. der häutigen Bedeckungen bei Muskelatrophien u. dergl. —

Im Gegensatz zu dieser histologischen Uebereinstimmung der chronischen (sclerotischen) Processe im Rückenmark fällt nun aber eine fundamentale und principielle Differenz in der Ausbreitung der Processe in die Augen.

Schon Cruveilhier unterschied zwei Formen:

1. die graue Degeneration der hinteren Rückmarksstränge und

2. die Sclerose en îles, en plaques, die multiple oder herdförmige Sclerose. Dazu kam nun alsbald

3. die secundäre Degeneration Türck's (die aufsteigende und absteigende Degeneration).

Diese 3 Formen habe ich in meinem ersten Vortrage, den ich im Jahre 1863 vor der Berl. med. Gesellschaft[1]) hielt, unterschieden. — Hierzu kamen nun weiterhin

4. die primäre strangförmige Degeneration der Seitenstränge (symmetrische Lateralsclerose Charcot's), auf welche wir sogleich noch einzugehen haben, und

5. verschiedene casuistische Beobachtungen von Hallopean, von mir und einigen Anderen, welche als diffuse Rückenmarks-Sclerose bezeichnet wurden.

Unter diesen verschiedenen Formen der Verbreitung heben sich als etwas ganz Besonderes und der Rückenmarkspathologie Eigenthüm-

1) Deutsche Klinik, Berlin, 1863.

liches die strangförmigen Degenerationen (funiculären Sclerosen) hervor.

Ich gehöre wohl mit zu den ersten Autoren, welche die strangförmige Degeneration principiell i. e. ihrer pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Bedeutung nach von den übrigen Formen der Sclerose getrennt haben. Vorher war eine solche Trennung der verschiedenen Formen von Sclerose nicht bestimmt ausgesprochen.

Die ältere Rückenmarks-Pathologie, wie sie in Ollivier's klassischem Werke dargelegt ist, identificirt acute Myelitis mit Erweichung und chronische Myelitis mit Verhärtung (Sclerose). Cruveilhier äussert sich sehr zurückhaltend und sagt von der grauen Degeneration: es sei ein ganz eigenthümliches Gewebe, welches er mit keinem anderen zu vergleichen wisse. Mein Standpunkt in der Klinik der Rückenmarkskrankheiten ist der, dass ich die strangförmigen Erkrankungen, i. e. die graue Degeneration der Hinterstränge, die Türck'sche Degeneration und zum Theil auch schon die primäre Lateralsclerose als etwas Besonderes abzweigte, alle übrigen Formen der Sclerose aber zur chronischen Myelitis rechnete.

Diesen Standpunkt halte ich auch heute fest. Wenn ich Herrn Oppenheim recht verstanden habe, so will er auch die multiple Sclerosen von der chronischen Myelitis trennen, z. Th. deshalb, weil sie nicht eine rein spinale, sondern eine encephalo-spinale Erkrankung sei. Dies scheint mir jedoch nichts an der Sache zu ändern, sofern wir eben nur die spinale Localisation für die chronische Myelitis in Betracht zu ziehen haben.

Die Gründe, welche mich bestimmen, chronische Myelitis und Rückenmarks-Sclerose in dem gegebenen Sinne gleich zu setzen, liegen in folgenden Momenten:

1. alle chronischen Processe der Rückenmarkssubstanz zeigen bei genügend langer Dauer p. m. den anatomischen Zustand der Sclerose (gr. Degeneration);

2. die Verbreitung der Rückenmarkssclerose zeigt so (abgesehen von den strangförmigen Erkrankungen) dieselbe Verbreitung, wie die acute Myelitis und zwar

a) den sclerotischen Herd,
b) die multiple oder disseminirte Sclerose,
c) die diffuse Sclerose.

3. Es lässt sich aus den einzelnen Kranken-Beobachtungen nachweisen, dass die Sclerose öfters aus der acuten Myelitis hervorgeht, z. B. die disseminirte Myelitis nach acuter Krankheit erscheint nach mehrjährigem Bestehen p. m. als multiple Sclerose. Viele Fälle der Rückenmarkslähmungen, welche unter dem Bilde acuter Myelitis entstanden waren, bieten, wenn der Tod nach mehrjährigem Bestehen eintritt, bei der Autopsie das

Bild der Bückenmarkssclerose dar. Hiervon finden sich in meiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten ferner in späteren Aufsätzen von mir zahlreiche Beispiele. Endlich erwähne ich einen Fall von syphilitischer Myelitis, den ich in den Charité-Analen 1877 mitgetheilt habe.

Er betrifft eine Frau, welche seit 3 Jahren wiederholt paraplectische Lähmungen bekommen hatte und nach dem letzten Anfall gestorben war. Die Untersuchung des Rückenmarks p. m. zeigte eine tiefe Erkrankung, in welcher 2 oder auch 3 verschiedene Perioden zu unterscheiden waren (vergl. l. c. die Abbildung). Man sieht rechts das anatomische Verhalten einer frischen Myelitis, während die linke Hälfte des Rückenmarks die derbe Beschaffenheit der Sclerose zeigt; zwischen beiden liegt eine Uebergangszone.

4. Ich habe mich bemüht, experimentell zu erweisen, dass die acute Myelitis in Sclerose übergeht. Die betreffenden Experimente sind am Hunde vorgestellt und 1877 in den Charité-Annalen mitgetheilt. Die vorgelegten Zeichnungen vergegenwärtigen die histologische Beschaffenheit der erkrankten Partien und zeigen nach 10monatlichem Verlaufe ein Verhalten, welches bis auf das Fehlen der Corp. anyl. vollkommen den Sclerosen entspricht.

Ich glaube durch diese Deductionen genügend erwiesen zu haben, dass die Sclerose des Rückenmarks als das Substrat der chronischen Myelitis anzusehen ist. Es soll hinzugefügt sein, dass der klinische Verlauf solcher Fälle, wie zum Theil schon im Obigen hervorgehoben, durchaus dieser Auffassung entspricht und dass das klinische Krankheitsbild der chronischen Myelitis sich p. m. mit der disseminirten oder diffusen Rückenmarkssclerose deckt. —

Schwieriger ist nun die Auseinandersetzung der Grenze zwischen der chronischen Myelitis und den Systemerkrankungen.

Hier berühre ich nun ein Feld der Rüchenmarkspathologie, auf welchem ich mit einem Theil der Neurologen in Widerspruch stehe. Ich habe gegen die Lehre von den Systemerkrankungen in dem schon citirten Passus den Einwurf erhoben, dass sie dogmatisch aufgebaut sei; ich finde mich zu diesem Vorwurf berechtigt, wenn ich in Betracht ziehe, dass die Lehre, schon als sie begründet wurde, weit über die bis dahin gewonnenen Thatsachen hinausging, und finde ich auch in den späteren Publicationen wiederholt solche Redewendungen, wie die folgende: „Für diese Auffassung liegen bisher nur wenig beweisende Beobachtungen vor, aber es unterliegt keinem Zweifel, dass sie in Kurzem gewonnen werden müssen.“ Die Zukunft hat aber diesen Erwartungen keineswegs immer entsprochen. Dabei ist der Begriff der chronischen Myelitis fast ganz zurückgedrängt und der klinische Standpunkt in sofern vernachlässigt, als den einzelnen Beobachtungen fast nur eine Analyse des anatomischen Befundes nach



dem Schema der Fasersysteme beigegeben ist. Die klinische Prüfung soll aber m. E. die Geschichte der Symptomatologie und des Verlaufes am Krankenbette mit dem postmortalen Betunde vergleichen und in Einklang zu bringen suchen, um womöglich feste Anhaltspunkte für Diagnose nud Therapie zu gewinnen.

In wie weit diese Einwürfe begründet sind, werde ich nun darzulegen haben. Wie sich auch die Ansichten der in diesem Verein anwesenden Herren Collegen gestalten mögen, jedenfalls werden Sie anerkennen müssen, dass dies Kapitel der Rückmarkserkrankungen einer eingehenden und objectiv prüfenden Discussion bedarf.

Ich werde zunächst eine Uebersicht über die Entwickelung der Lehre von den Systemerkrankungen geben, aus welcher sich soviel klar entnehmen lässt, dass die Fundamente derselben sehr geschwankt haben, und dass eine feste Fundirung derselben bis dato nicht gewonnen ist.

Ich schalte hier noch die Bemerkung ein, dass ich die Friedreich'sche Krankheit von meiner Discussion ausschliesse, weil ich von dieser Form nur wenig Fälle gesehen und keine zur anatomischen Untersuchung bekommen habe. Ich kann also ein eigenes Urtheil darüber nicht fällen. Ebenso bleiben die Fälle von Syringomyelie mit nachfolgender Rückenmarkserkrankung von meiner Erörterung ausgeschlossen.

Cruveilhier unterschied zuerst anatomisch die strangförmige Erkrankung der hinteren Rückenmarksstränge von der multiplen Herderkrankung. Er hat in seinem klassischen Werke eine Reihe von Beobachtungen mit den dazu gehörigen Krankengeschichten gesammelt, welche heute noch von mehr als historischem Interesse und Werth sind. In meiner Monographie über die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge, Berlin 1863, habe ich, wie ich meine, zuerst und am schärfsten diese Form der Erkrankung von den chronisch entzündlichen Processen getrennt und die Ansicht aufgestellt, dass sich dieser progressive Degenerationsprocess nach der Function der sensiblen Nerven verbreitet: diese Vorstellung schloss sich an das Fortschreiten der secundären Degeneration Türck's an, jedoch liegt darin keineswegs die Behauptung, dass alle Nervenfasern der Hinterstränge von gleicher Function sind, denn es kann nicht zweifelhaft sein, dass auch Commissurenfasern verschiedener Art darin verlaufen. Nur insofern sind sie von übereinstimmender Function, als sie, wie ich glaube, alle centripetal leiten. Und da die Zuleitung von Reizen für jeden folgenden Faserabschnitt von wesentlicher trophischer Bedeutung ist, so lässt sich wenigstens zum Theil das Fortschreiten des Processes nach der Richtung der Leitung hin begreifen. Diese Anschauung entspricht derjenigen, welche L. Türck und Bouchard für die secundäre Strangdegeneration



formulirt haben. Die betreffenden Stränge degeneriren, weil ihre Fasern von ihrer Erregungsquelle (L. Türck) resp. von ihrem trophischen Centrum (Bouchard) abgeschnitten sind. Vulpian bringt für die primäre Strangdegeneration ein anderes pathologisches Moment hinein, er sagt, dieselben erkranken, weil sich ein pathologischer Reiz entlang derselben ausbreitet.

Vulpian theilt nun die Rückenmarksaffectionen in solche, welche sich verbreiten nach der Continuität des Gewebes (par la continuité de la tissue) und in solche, deren Verbreitung durch die physiologische Function bestimmt ist (dans ce sens determiné par la function physiologique). Diese letztere bezeichnete Vulpian als systematische Erkrankungen und rechnete hierzu die secundäre Strangdegeneration (Türck's) und einige primäre Erkrankungen.

Sie sehen, dass diese Darstellung Vulpian's durchaus meiner 1863 gegebenen Auffassung entspricht, und dass der Ausdruck „systematisch“ in zweckmässiger Weise nur ausdrücken soll, wie der Fortschritt der Strangdegeneration an bestimmte (physiologische) Principien gebunden ist und nicht planlos erfolgt.

Soweit schliesse ich mich vollkommen an und habe seither auch den Ausdruck System-Erkrankung und systematische Erkrankung im Sinne Vulpian's acceptirt. Es ist daher kein Widerspruch, wenn ich mich der späteren Entwicklung von den Systemerkrankungen nicht anschliesse und doch die Tabes dorsalis zu den Systemerkrankungen rechne. Ich habe in dem eben definirten Sinne nur zwei Systemerkrankungen anerkannt: die Tabes (systematische Erkrankung der Hinterstränge) und die spinale Form der progressiven Muskelatrophie und Bulbärparalyse (systematische Erkrankung der Pyramiden-Seitenstrangbahn mit Atrophie der multiplen Ganglienzellen). Ich muss an diese von mir vor 10 Jahren vertretenen Anschauungen, die ich auch heute noch für richtig halte, erinnern und darf wohl den Vorwurf zurückweisen, dass ich selbst Verwirrung in die Pathologie der Rückenmarkskrankheiten gebracht habe, obgleich ich meine, dass das Vorgetragene ganz klar ist und sich ohne irgend etwas Hypothetisches den Thatsachen anschliesst.

Alsbald wurde von Herrn Charcot[1]) in seiner genialen und glänzenden Darstellung die Lehre von den Systemerkrankungen sehr erheblich ausgebaut[2]). „Es ist eine fundamentale Thatsache, dass in dem Gebiete der Rückenmarkspathologie eine gewisse Anzahl von Krankheiten be-

1) Leçons sur les maladies du système nerveux, éd. par Bourneville. Paris 1874.

2) „Un grand fait domine l'anatomie de la mocelle épinière. C'est l'existence très repondue dans sa domaine des lésions dites systématiques. On entend par cette expression les lésions, que se contiennent et se circonscrirent dans certaines régions bien determinées de l'organe sans interesser les régions voisines.“

steht, welche die bemerkenswerthe Eigenschaft haben, dass die anatomische Läsion, der sie sich anschliessen, in ganz bestimmten, wohl abgegrenzten Regionen der Nervenstränge sich festsetzt."

„Das Rückenmark ist zusammengesetzt aus einer gewissen Anzahl von Regionen, welche gewissermassen ebensovielen mit Specialfunctionen ausgestatteten Organen entsprechen. Die spontane isolirte Erkrankung jedes dieser Organe, mag sie eine allgemeine oder partielle sein, verräth sich während des Lebens durch ebensoviele besondere Symptom-Complexe, welche sich derzeit durch die Diagnostik auf ihren organischen Ursprung zurückführen lassen. So verzeichnet die Pathologie des Rückenmarks eine gewisse Anzahl elementarer Affectionen, aus deren Combination die complexen Formen hervorgehen, welche ihrerseits mit Hülfe der klinischen Analyse in die constituirenden Elemente zerlegt werden können."

Man ersieht aus diesen Citaten, dass die Anschauung Charcot's einen weiten Horizont umfasste und mit den klinischen Lehren zusammenhing, welche derselbe schon früher vorgetragen hatte, namentlich in seiner berühmten Darstellung der symmetrischen Lateralsclerose. Nachdem Bouchard gezeigt hatte, dass die von cerebralen Erkrankungsherden absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstränge mit einer in den gelähmten Extremitäten auftretenden Muskelrigidität und Contractur in Zusammenhang stehe, entwickelte Charcot das klinische Bild der symmetrischen Seitenstrangsclerose dahin, dass das hierfür charakteristische Krankheitssymptom: die spastische oder rigide Beschaffenheit der im Bereich der Affection liegenden Muskeln sei. Der Grundzug seiner Lehre von den primären systematischen Rückenmarkserkrankungen liegt also in der Annahme, dass die bestimmten Regionen gewissermassen besonderen mit Specialfunctionen ausgestatteten Organen entsprechen, und dass deren isolirte Erkrankung durch ebensoviele specielle Symptom-Complexe gekennzeichnet ist, welche der Diagnostik dienen. Eine Reihe von Thatsachen aus den damals jüngsten Erwerbungen der Rückenmarks pathologie konnten aufgeführt werden, aber freilich ein anderer Theil fehlte und wurde eine Ausfüllung desselben erst von der Zukunft erwartet.

Die Regionen Charcot's waren nun folgende:

I. Abschnitte der weissen Substanz des Rückenmarks.

a) Innerhalb der Vorderseitenstränge:

α) Faisceaux latéraux proprement dits: symmetrische Sclerose der Seitenstränge;

β) Faisceaux de Türck;

γ) Zones radiculaires antérieures: der Rest der Vorder- und Seitenstränge nach Abzug der Fälle α und β.
Klinisch: Paralyse und Muskelatrophie.



b) Innerhalb der Hinterstränge:
   α) Faisceaux de Goll: Function noch nicht genau bekannt;
   β) Zones radiculaires posterieures (anatomisches Substrat der Ataxie l. pr.).

II. Abschnitt der grauen Substanz.

a) Graue Vorderhörner, erkrankt bei spinaler Kinderlähmung, progressiver Muskelatrophie, symmetrischer Sclerose der Seitenstränge;

b) graue Hinterhörner und tiefere Erkrankung bewirkt gleichseitige cutane Anästhesie.

Was nun diese Regionen Charcot's betrifft, so bemerkt Flechsig, dass es sich dabei meist um eine topographische, nicht um eine systematische Eintheilung handelt. Die Stränge und Regionen des Rückenmarks waren bis dato theils grob anatomisch, theils durch die pathologischen Befunde bestimmt; eine feste wissenschaftliche Begründung wurde Bedürfniss. Eine solche wurde auf der Basis der Entwicklungsgeschichte in Frankreich unter Charcot's Auspicien durch Prevost, in Deutschland durch die Arbeiten von Flechsig gegeben. Das Werk von Flechsig: „Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen" erschien erst 1876, indessen sind die Hauptergebnisse derselben früher veröffentlicht und von Charcot in seinen Vorlesungen 1874 bereits benützt und angeführt. Es ist hier weder der Ort, noch meine Aufgabe, die Resultate dieser Arbeit zu skizziren, es genügt, daran zu erinnern, dass die von dem Autor aufgestellten Fasersysteme für die Betrachtung der Systemerkrankungen massgebend geworden sind. Flechsig hat nach diesen Untersuchungen alsbald Stellung zur Pathologie genommen und dieselbe in mehreren Artikeln: Ueber Systemerkrankungen im Rückenmark (Wagner's Archiv der Heilkunde, 1877/78) dargelegt. In diesen Aufsätzen schliesst sich Flechsig den Ideen Charcot's an, die er als überaus fruchtbar für Physiologie und Pathologie anerkennt, und bezeichnet als den Hauptgesichtspunkt seiner Abhandlung „eine Classificirung der Rückenmarkserkrankungen auf anatomischer Grundlage." — Im Einzelnen jedoch weicht bekanntlich Flechsig mehrfach von Charcot's Eintheilung der Regionen ab. Flechsig unterscheidet, wenn ich ihn recht verstehe, von seinem anatomisch-entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte aus folgende Regionen:

I. Im Bezirk der Vorderseitenstränge:

a) die Pyramidenbahnen;

b) die Verbindungsbahnen zwischen Kleinhirn und grauer Rückenmarkssubstanz. Directe Kleinhirn-Seitenstrangbahn;

c) den noch verbleibenden Rest der Vorder- und Seitenstränge (Verbindungswege zwischen Medulla oblongata und Rückenmark).



II. Im Bereich der Hinterstränge:
a) die Goll'schen Stränge;
b) die Grundbündel.

Was nun die Beziehung zu pathologischen Processen betrifft, so bemerkt Flechsig, dass sich seine Anschauungen zum Theil mit den Ergebnissen der pathologischen Anatomie decken. Doch hebt er ausdrücklich hervor, dass die mit Specialfunctionen ausgestatteten Regionen Charcot's wenigstens zum Theil nicht mit irgend einer der oben unterschiedenen Kategorien von Systemen zusammenfallen. In den folgenden Artikeln giebt Flechsig eine kritische Analyse der Pyramidenbahnen, von denen 1. die secundäre Degeneration, 2. die Agenesie, 3. die graue Degeneration der Pyramidenbahnen abgehandelt werden. In unser Thema fällt nur der dritte Abschnitt, welcher eine sehr eingehende Prüfung der anderweitig publicirten Fälle giebt, und welchen Flechsig eine Anzahl eigener Beobachtungen hinzufügt, die grösstentheils an den Rückenmarken von Geisteskranken gemacht sind und der von C. Westphal beschriebenen Rückenmarksdegeneration entsprechen. Auch hier kann ich nicht ins Einzelne der Analyse eingehen, um so mehr, als ich nicht sicher bin, Alles richtig verstanden zu haben. Zum Beispiel bin ich mir nicht klar geworden, wie Flechsig die Atrophie der multipolaren Ganglienzellen (S. 137), von denen er selbst sagt, dass sie nicht ein einheitliches Functionsgebiet darstellen, in die Theorie der Systemerkrankungen einfügt.

Schliesslich sagt Flechsig resümirend (S. 443): „Man könnte es hiernach überhaupt zweifelhaft finden, dass die Affection des Rückenmarks bei amyotrophischer Lateralsclerose eine reine Systemerkrankung darstellt, und es erscheint mir um so mehr geboten, die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, dass eine Mischform von systematischer und asystematischer Degeneration vorliegt, als derartige Combinationen garnicht selten sein dürften. Dass und inwiefern die Ausbreitung der Erkrankung in unseren Fällen wenigstens theilweise einen scharf ausgeprägten systematischen Charakter darbietet, braucht kaum mehr nachgewiesen zu werden.

Weiter hatte Flechsig die Sache nicht geführt, bis er durch eine oben angeführte Bemerkung veranlasst wurde, in zwei Artikeln des Neurologischen Centralblattes (1890, No. 2 u. 3) die Frage zu erörtern: „Ist die Tabes eine Systemerkrankung?"

Ich habe es für nothwendig erachtet, die Entwicklung der Lehre von den Systemerkrankungen historisch etwas genauer hier vorzuführen und will hoffen, dass ich keine wesentlichen Missverständnisse vorgetragen habe. Ich habe — trotz meiner beschränkten Zeit — die Literatur in den letzten Monaten nochmals sorgfältig durchstudirt und hoffe,

dass mir kein wesentlicher Lapsus passirt ist, wie ich das leider in einigen meiner letzten Publicationen nicht habe vermeiden können.

Unzweifelhaft ist es wichtig, die Darstellung der beiden Autoren zu reproduciren, welche als die eigentlichen Begründer der Systemerkrankungen im Rückenmark genannt werden, Charcot und Flechsig. Diese Reproduction zeigt, dass bei Uebereinstimmung der grundlegenden Idee doch zwischen beiden nicht unerhebliche Differenzen bestehen. Bei Charcot überwiegt der klinische Standpunkt, bei Flechsig der anatomische. Die genaue anatomische Kritik ist der reinen Systemerkrankung nicht günstig, und führt zu der Annahme von Mischformen, womit freilich die klinische Bedeutung der Sache erheblich eingeschränkt wird.

Man wird es hiernach verzeihlich finden, wenn ich in meiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten nicht mit vollen Segeln in die Lehre der Systemerkrankungen einlief.

Ich muss nun daran erinnern, dass die Lehre von den Systemerkrankungen in der Folge eine gewisse Niederlage erlitt in Bezug auf die primäre symmetrische Lateralsclerose. Wie bekannt, hat W. Erb im Jahre 1875 in seiner bekannten Abhandlung „Ueber einen wenig bekannten spinalen Symptomcomplex", die symptomatisch als spastische Spinalparalyse bezeichnete Krankheitsform geschildert und im Vertrauen auf die Theorie der Systemerkrankungen eine symmetrische systematische Lateralsclerose als anatomisches Substrat vorausgesetzt. Charcot schloss sich dieser ihm sympathischen Anschauung in seinem Vortrage über die Tabes dorsal spasmodique an. Ich selbst verhielt mich in meiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten reservirt und meinte, dass dieses Symptombild der chronischen Myelitis (Sclerose) zugehöre. Wie bekannt, ist nun bisher eine einwurfsfreie Beobachtung von reiner systematischer und symmetrischer Lateralsclerose (ohne Atrophie der multipolaren Ganglienzellen) nicht mitgetheilt worden und Charcot hat selbst seine entgegenstehenden Erfahrungen veröffentlicht.

Als eine neue Phase in der Lehre von den Systemerkrankungen trat nun die combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks auf. Obgleich Flechsig schon von Mischformen systematischer und asystematischer Rückenmarkserkrankungen spricht, und obgleich ich selbst (l. c. II., p. 445) von der „combinirten Sclerose der Hinterstränge und der Seitenstränge" gesprochen habe, so fällt doch den Herren Kahler und Pick das Verdienst zu, diese mit vielem Beifall aufgenommene Anschauung bestimmt begründet zu haben. (Kahler und Pick: Ueber combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks. Arch. f. Psych. VIII. S. 251 bis 282. 1878.) Die betreffende Beobachtung ist ein Fall von Friedreich'scher hereditärer Ataxie. Die Rückenmarksdegeneration dieses Falles umfasst die Pyramidenbahn, die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Hinter



strangbahn, also sämmtliche von Flechsig aufgestellten Systeme. Weiterhin hat Westphal eine grössere Arbeit über combinirte primäre Erkrankungen der Rückenmarkstränge (Arch. f. Psych. VIII. u. IX.) veröffentlicht und in letzter Zeit hat namentlich Prof. A. Strümpell in mehreren bemerkenswerthen Arbeiten diese Anschauungen vertreten und mit zahlreichen Beobachtungen belegt. In seinem Vortrage auf dem internat. Congress, Section für innere Medicin, hat er diese Anschauung für die Tabes dorsalis durchgeführt und in denselben Vortrag einige allgemeine Bemerkungen über die Systemerkrankungen eingeflochten.

Was mich selbst betrifft, so habe ich vor 12 Jahren in einem Vortrage in diesem Verein, abgedruckt in der Zeitschr. f. klin. Med. I. 1879, meine Ansicht dahin ausgesprochen, dass ich nur zwei Systemerkrankungen anerkenne (die Tabes und die progr. Muskelatrophie mit Bulbärparalyse). und auch diese in dem von Vulpian gebrauchten physiologischen Sinne. Dagegen habe ich mich den combinirten Systemerkrankungen gegenüber ablehnend verhalten, indem ich die Fälle von combinirten Systemerkrankungen zur chronischen (diffusen) Myelitis (Sclerose) rechne.

Dass die Lehre von den Systemerkrankungen sich nicht allgemeiner Anerkennung erfreut, geht aus der Bemerkung Strümpell's hervor: „Während die Anerkennung, welche die Resultate der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchung gefunden haben, eine allgemeine ist, scheint man besonders in Deutschland in letzter Zeit gegen die primären Systemerkrankungen sich sehr reservirt halten zu wollen.“ Ich stehe also doch nicht ganz allein und finde, dass auch Westphal sich ziemlich reservirt hielt, und dass andere, besonders englische Autoren, die combinirten Systemerkrankungen nicht allgemein anerkennen. Was die Friedreich'sche Krankheit betrifft, so muss ich mich einer eigenen Ansicht enthalten, allein ich kann doch bemerken, dass ihr systematischer Charakter auch nicht allgemein acceptirt ist und dass die Abbildungen, welche ich davon in dem neuen schön ausgestatteten Atlas von Bramwell gesehen habe, meines Erachtens auch nicht entschieden dem systematischen Charakter das Wort reden.

Eine zusammenhängende Darstellung hat die Lehre von den primären einfachen und combinirten Systemerkrankungen in neuerer Zeit nicht erfahren. Ihre Begründung besteht grösstentheils in der anatomisch-histologischen Analyse einzelner Beobachtungen und in eingestreuten Bemerkungen von allgemeiner pathologischer Bedeutung. Ich werde die Bemerkungen dieser Art, die ich zerstreut gefunden habe, hier folgen lassen und zwar ohne Citat des Autors, um sie ganz objectiv hinzustellen:

„Die anatomische Erfahrung lehrt uns, dass im Rückenmark ausgedehnte Erkrankungen vorkommen, deren Lokalisation zum Theil (!) genau mit bestimmten der entwicklungsgeschichtlichen Gliederung entsprechenden Feldern übereinstimmt.“ —

„Jedes System erkrankt vollständig für sich. Wo eine Erkrankung von vornherein eine symmetrische ist, ist stets die Möglichkeit gegeben, dass bei hinlänglich langer Krankheitsdauer mehrere Systeme ergriffen werden [1]). Dies zeigen besonders die anatomischen Verhältnisse der Tabes. Es existirt daher kein principieller Unterschied zwischen einfachen und combinirten Systemerkrankungen. Die Erfahrung zeigt unabweislich, dass auch bei streng systematischer Erkrankung ein befallenes System nicht in allen Fällen in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt zu sein braucht [2]).“ — „Der pathologische Process nimmt nicht vom Bindegewebe, sondern von den Nervenfasern seinen Ausgangspunkt.“ — „Hiernach wären in letzter Instanz alle primär systematischen Erkrankungen als congenitale zu betrachten.“ — „Diese Ansicht reicht freilich nicht für alle Fälle aus und kann auf alte Leute (Tabiker) nicht wohl angewandt werden.“ Chemische Wirkungen, ähnlich wie Strychnin und Morphin, können als specifische Krankheitsursachen vermuthet werden.“ — „Vielleicht geschieht auch das Fortschreiten der Krankheit in der Weise, dass ein System nach dem andern befallen wird.“ — Die Begründung der einzelnen Beobachtungen, sie als Systemerkrankungen zu deuten, liegt in der Regelmässigkeit und Symmetrie des pathologischen Processes und der Schärfe seiner Begrenzung.“

„Der Begriff einer combinirten Systemerkrankung ist die gleichzeitige und durch eine gemeinsame Krankheitsursache bedingte Erkrankung mehrerer Fasersysteme. Derselben muss ein ebenso genau umschriebenes Krankheitsbild entsprechen, als der isolirten Erkrankung einzelner Fasersysteme.“

Diese Sätze sind im Wesentlichen dasjenige, was in letzter Zeit zur Begründung und Präcisirung der Lehre von den Systemerkrankungen des Rückenmarks beigebracht ist; ein nicht unerheblicher Theil der Bemerkungen bezieht sich auf die combinirten Systemerkrankungen. —

Ueberblickt man diese Zusammenstellung, so ergiebt sich, dass die gegenwärtigen Anschauungen über die Systemerkrankungen des Rückenmarks von den ursprünglichen in mehreren Punkten wesentlich abgewichen sind. Festgehalten ist nur die Anschauung resp. die Thatsache, dass es im Rückenmark eine Anzahl pathologischer Processe giebt, welche sich „systematisch“ nach dem Verlauf gewisser Faserstränge der Länge nach über das ganze Rückenmark ausbreiten, dass sie in dieser Ausbreitung im Wesentlichen bestimmte Bezirke behaupten, und endlich ist auch die Ansicht beibehalten, dass diese Processe nicht vom Bindegewebe ihren Ausgangspunkt nehmen und nicht eigentlich entzündliche

1) Dieser Satz entspricht freilich der ursprünglichen, von Vulpian aufgestellten Unterscheidung nicht, welche gerade die Verbreitung nach den Geweben und die Verbreitung nach der physiologischen Function trennt.

2) Hier ist nicht verständlich, ob die Ausdehnung auf dem Querschnitt oder der Länge nach oder beides gemeint ist.

sind, sondern dass sie in den Nervenfasern selbst verlaufen und zu den progressiven degenerativen Processen gehören.

Dagegen ist der von Charcot als wesentlich hervorgehobene und ausführlich entwickelte klinisch-diagnostische Standpunkt in den Hintergrund gedrängt. Während Charcot durchzuführen suchte, dass jedes Fasersystem im Rückenmark eine Specialfunction und jede Fasererkrankung ein charakteristisches Specialsymptom haben müsste, so ist von einer solchen klinischen Charakteristik kaum noch die Rede. Die Regionen Charcot's schlossen sich zunächst an die schon bekannten Formen pathologisch-anatomischer Rückenmarkserkrankungen an. Die Abgrenzung seiner „Systeme“ war etwas willkürlich, an deren Stelle traten nun die Flechsig'schen Fasersysteme, welche auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen exakt bestimmt waren. Diese Systeme sind seither die Grundlage für die Beurtheilung der Systemerkrankungen im Rückenmark geblieben. Damit ist der anatomische Standpunkt in den Vordergrund gerückt; im einzelnen Falle überwiegt die Prüfung der Frage, ob und wie weit die im Rückenmark nachweisbare anatomische Läsion sich einem oder mehreren der Flechsig'schen Fasersysteme anschliesst, event. ob und inwieweit eine Combination von System- und Nichtsystemerkrankungen vorliegt.

Wenn es sich nur um die Frage handelte, ob und inwieweit gewisse Formen der Rückenmarkserkrankungen in ihrer anatomischen Ausbreitung einem oder mehreren der Flechsig'schen Fasersysteme entsprechen, so ist gegen diesen Gesichtspunkt garnichts einzuwenden. Es will mir aber scheinen, dass diese Feststellung für die Klinik der Rückenmarkskrankheiten von keiner grossen Bedeutung wäre. Wenn man mit Charcot die Systemerkrankungen als eine fundamentale Thatsache für die Pathologie des Rückenmarks bezeichnen will, so müssen sich doch aus denselben Gesichtspunkte ergeben, welche für den klinischen Standpunkt, d. h. für die Aetiologie, Diagnose, Prognose, event. auch die Therapie von massgebender Bedeutung sind. Wenn man Systemerkrankungen des Rückenmarks statuirt, so muss doch angenommen werden, dass das Fasersystem (also eines der Flechsig'schen Fasersysteme) das Massgebende für die Localisation des Processes abgiebt, d. h. dass in dieser Localisation auch die Eigenthümlichkeit des Symptombildes resp. des Verlaufes begründet ist: alle übrigen der Krankheit angehörenden Erscheinungen, welche von dieser Localisation nicht abhängen, müssen als nebensächliche betrachtet werden.

Es müsste also doch immer darauf hinauskommen, dass jeder Fasersystemerkrankung auch eine besondere mehr oder minder charakteristische Krankheitsform entspreche; und unter combinirter Systemerkrankung müsste man auch combinirte Erkrankungsformen verstehen, welche die Eigenthümlichkeit einer oder mehrerer Fasersysteme in sich vereinigten.



Mit einer solchen Auffassung scheint es mir aber schwer vereinbar, wenn man die Tabes dorsalis für eine combinirte Systemerkrankung erklären muss. Die Thatsache, dass der anatomische Process im Rückenmark mehreren der Flechsig'schen Fasersysteme entspricht, scheint mir — nach dem oben Gesagten — nicht mit dem Begriffe einer combinirten Systemerkrankung zusammenzufallen und es will mir schwer einleuchten, dass man eine so einheitliche, so präcis charakterisirte, typische Krankheit als eine combinirte Erkrankung hinstellen will.

Die moderne Lehre von den Systemerkrankungen hat zwischen den einfachen und combinirten Formen keinen principiellen Unterschied statuirt. Nur hie und da ist der Versuch gemacht, eine combinirte Erkrankung auf die einzelnen primären Fasersystemerkrankungen zurückzuführen.

In mehreren Krankengeschichten findet sich die Angabe, dass im Laufe der Krankheit zuerst atactische Symptome beobachtet wurden, später spastische, allein jene atactischen Symptome haben keine entscheidende Bedeutung, d. h. sie liefern nicht den Beweis einer Analogie mit der tabischen Ataxie, denn es ist bekannt, dass eine „Art von Ataxie" bei allen verschiedenen Formen acuter und chronischer Rückenmarkserkrankungen vorkommen kann.

Ich selbst habe den Ausdruck „combinirte Sclerose der Hinter- und Seitenstränge" eingeführt, mich also keineswegs a priori ablehnend verhalten. Ich glaubte ihn jedoch nur auf solche Fälle anwenden zu sollen, wo zwei typische, d. h. auch allein bestehende Systemerkrankungen gleichzeitig vorkommen. Ein solcher Fall schien vorzuliegen, wenn sich die Tabes mit der progressiven Muskelatrophie, also die Sclerose der Hinterstränge sich mit der amyotrophischen Lateralsclerose verband. Es scheint nicht, dass solche Fälle bisher beobachtet sind. Nur habe ich in einem Falle von amyotrophischer Lateralsclerose eine geringe Sclerose der Goll'schen Stränge gefunden (Klinik der Rückenmarkskrankheiten, II. 2. Taf. IIa, Fig. 6), eine Combination, welche jedoch ohne Einfluss auf das Krankheitsbild geblieben war. —

Die Anschauung, dass für die Pathologie der Systemerkrankungen der Bezirk des Fasersystems massgebend sein soll, ist in der jüngsten Literatur keineswegs aufgegeben. Dies erhellt aus dem Satz, dass die Systemerkrankungen in letzter Instanz alle congenitale sind. Die congenitale Faseranlage ist also massgebend entweder in dem Sinne, dass das betreffende Fasersystem von Hause aus zu schwach angelegt, später leicht degenerirt, oder in dem Sinne, dass es gewisse feine chemische Abnormitäten in sich trägt, die es für den Angriff von Krankheitsträgern leichter zugänglich machen.

Beide Gesichtspunkte können wenig beweisen resp. erklären. Abgesehen davon, dass für mich wenigstens in dieser Ibsen'schen Prädestination eine widerstrebende Vorstellung liegt, so lehrt in der That die Beobachtung



nicht, dass hereditäre Verhältnisse eine so wesentliche Rolle bei der Entstehung der Rückenmarkskrankheiten spielen. Die meisten Fälle lassen sich unschwer auf solche Schädlichkeiten zurückführen, welche den Menschen im Kampfe ums Dasein treffen, ihn lädiren und krank machen.

Was aber die chemische Disposition betrifft, so ist diese Hypothese doch noch so unbestimmt, dass sie als Beweis für eine theoretische Anschauung nicht angeführt werden kann. Es ist schwer begreiflich, dass die Nervenfasern in den verschiedenen Fasersystemen des Rückenmarks eine wesentliche chemische Differenz darbieten sollen, da doch in allen ein erheblicher Theil gleichartiger Commissurfasern gelegen ist. Der Hinweis auf die Prädilection peripherer Nerven, wie z. B. gerade die Bleiintoxication zu lehren scheint, trifft insofern nicht zu, als für die peripheren Nerven, welche mit ganz differenten Endorganen verbunden sind, viel leichter chemische Differenzen annehmbar und verständlich sein dürften.

Ueberdiess muss noch gesagt werden, dass die bis jetzt bekannten toxischen Erkrankungen des Rückenmarks garnicht mit Vorliebe systematischer Natur sind. Die Ergotintabes von Tuczeck nähert sich noch am ehesten einer Systemerkrankung, ist jedoch noch so verschieden, dass sie bisher nicht dazu gerechnet wurde. Die Rückenmarksaffectionen nach metallischen Giften entsprechen, soweit bis jetzt bekannt, mehr der multipeln Sclerose. Die Formen nach acuten Krankheiten erzeugen disseminirte Myelitis und endlich die kachektischen Krankheiten scheinen, wie die schönen Untersuchungen von Lichtheim lehren, im Rückenmark Läsionen zu erzeugen, welche keineswegs systematischer Natur sind. Auch in den Bukarester Annales de Bacteriologie, II. Theil, von Prof. Babes herausgegeben, finde ich eine interessante Beobachtung von Morbus Adisonnii, welche viel eher der disseminirten Myelitis als einer Systemerkrankung entspricht. —

Es ist ferner noch an die Thatsache zu erinnern, dass bei den am besten und typisch ausgesprochenen Fällen von Systemerkrankungen, wie die Tabes und die progressive Muskelatrophie, der Ausgangspunkt des Processes nicht nothwendig und nicht regelmässig in dem betreffenden Fasersystem gelegen ist. Bei der progressiven Muskelatrophie ist der Ausgangspunkt wahrscheinlich in den multipolaren Ganglienzellen der grauen Vorderhörner zu suchen, für die Tabes kann es als sicher betrachtet werden, dass sie in einer Reihe von Fällen peripher beginnt und erst weiterhin zum Rückenmark aufsteigt. Man kann demnach doch nicht sagen, dass das Bereich des Fasersystems für die Anlage der Krankheit allemal massgebend ist.

Diese angeführten thatsächlichen Verhältnisse scheinen mir mit derjenigen Auffassung im Widerspruch zu stehen, welche in dem embryonalen Fasersystem das Massgebende für die anatomische Entstehung und





Verbreitung dieser Krankheitsprocesse sieht. Damit soll den Untersuchungen darüber, inwieweit sich der anatomische Process den qu. Fasersystemen anschliesst, keineswegs die Berechtigung und Bedeutung abgesprochen werden.

Ich halte nach dem Gesagten an meiner früheren Auffassung fest, welche derjenigen von Vulpian entspricht, dass die systematischen Erkrankungen des Rückenmarks in ihrem Fortschritt sich der physiologischen Function anschliessen und sich nach dem Sinne, in welchem die Fortleitung der Nervenerregung stattfindet, fortpflanzen. Hiermit ist keineswegs gesagt, dass alle Fasern, welche z. B. die Hinterstränge zusammensetzen, dieselbe Function haben, sondern nur, dass das Fortschreiten des pathologisch-anatomischen Processes in der gleichen Richtung erfolgt, in welcher sich die Erregung fortpflanzt, und diese Anschauung ist ebensowohl vereinbar mit einem peripheren Ursprung der Tabes dorsalis, wie sie auch das Fortschreiten des anatomischen Processes von einem Flechsig'schen Fasersysteme der Hinterstränge auf das andere zwanglos erklärt, ohne dass man auf eine combinirte Systemerkrankung zu recurriren hat. Hiermit ist und bleibt die Tabes ein einheitlicher typischer Krankheitsprocess. — Analog wie für die Tabes lässt sich in umgekehrter Leitungsrichtung die spinale progressive Muskelatrophie (amyotrophische Lateralsclerose) als ein Process verstehen, welcher von den multipolaren Ganglienzellen der grauen Rückenmarkssubstanz beginnend, längs der motorischen Leitungsbahn bis zu den Muskeln herabsteigt.

Dass ich mich nach dem Gesagten mit der Lehre von den combinirten Systemerkrankungen nicht wohl befreunden kann, wird nicht überraschen. Denn für diese ist eine präcise Characteristik des anatomischen Befundes und des Krankheitsbildes noch viel weniger zu erkennen.

Anzuerkennen ist allerdings, dass das Bild, unter welchem sich die Verbreitung des anatomischen Processes im Rückenmark präsentirt, eine gewisse Analogie mit den systematischen Erkrankungen darbietet. Diese Analogie hat auch der von Kahler und Pick zuerst ausgesprochenen Auffassung vielen Beifall und Zustimmung erworben. Auffällig ist unstreitig die symmetrische Localisation des pathologischen Processes im Rückenmark, sowie die Begrenzung auf die hinteren Abschnitte des Organs, welche die Localität der drei Flechsig'schen Fasersysteme umfassen; und endlich die Ausdehnung dieses anatomischen Processes — immer, wenigstens annähernd, dieselbe Localität einhaltend — über die ganze Länge des Rückenmarks.

Trotzdem sind gegen die Auffassung dieser Processe als combinirte Systemerkrankungen so wesentliche Bedenken vorzubringen, dass sie meines Erachtens ganz anders gedeutet werden müssen, nicht als combinirte Systemerkrankungen, sondern als chronische diffuse Myelitis. —



Aus den oben angeführten Sätzen der modernen Vertreter der combinirten Systemerkrankung erhellt, wie der Beweis für diese Lehre wesentlich aus der „Regelmässigkeit und Symmetrie des anatomischen Processes und der Schärfe seiner Begrenzung“ entnommen ist.

Diese ausschliesslich von pathologisch-anatomischer Verbreitung hergenommenen Beweise sind indessen nur wenig stichhaltig. Denn was die Symmetrie betrifft, so ist dieselbe bei verschiedenen Krankheiten des Nervensystems und besonders bei Rückenmarkskrankheiten eine so allgemeine Erscheinung, dass darauf keine Beweise von etwas Besonderem gebaut werden dürfen. Ich erinnere daran, dass die Localisation der multipeln Neuritis fast ausnahmslos eine symmetrische ist, und dass auch fast alle spinalen Lähmungen den symmetrischen Charakter tragen. Halbseitigkeit ist die Charakteristik der Hirnläsionen; die Rückenmarksläsionen, z. B. auch die myelitischen Paraplegien, sind fast regelmässig symmetrisch.

Was ferner die Präcision und Regelmässigkeit der Localisation betrifft, so kann man sich hierauf nur „annähernd“ berufen. Bei genauer Analyse der einzelnen Fälle haben die Autoren fast immer zugestehen müssen, dass die Bezirke der Flechsig'schen Fasersysteme nur „annähernd“, aber nicht exact eingehalten werden. Die befallenen Bezirke der Seitenstränge wechseln, selbst die den Hinterseitensträngen entsprechenden Erkrankungsbezirke, noch mehr wechselt die Lage der Kleinhirnseitenstrangbahn, welche bald mehr neben den Hinterhörnern gelegen, mit den Hinterseitensträngen verschmolzen, bald mehr seitlich nach dem Aequator des Rückenmarks zu verschoben sind. Vollends die Betheiligung der Pyramidenvorderstränge ist eine ganz unregelmässige, zuweilen fehlt sie vollständig. Unter solchen Umständen ist die Regelmässigkeit und Präcision der Localisation auf dem Querschnitt keine sehr grosse. Ebenso schliesst sich die Ausbreitung des Processes nach der Länge des Rückenmarks nur annähernd dem Verlauf der Fasersysteme an. Nach oben zu sieht man den Process mehr und mehr sich nach den Hintersträngen zu begrenzen, während nach unten zu mehr die Pyramidenseitenstränge, begleitet von einer mehr oder minder intensiven, nicht ganz gleichmässig gelegenen Randdegeneration befallen sind.

Bei exacter Prüfung schliesst sich die anatomische Lasion der hier in Rede stehenden Fälle nur „annähernd“ der Verbreitung der Fasersysteme an und auch dies nur in einer Anzahl von Fällen. In andern ist die Abweichung von den Fasersystemen so gross, dass von Systemerkrankungen gar keine Rede sein kann; allein diese Fälle gehen, wie aus den zahlreichen Zeichnungen erhellt, die ich nach eigenen und fremden Beobachtungen Ihnen vorlegen kann, ganz allmälig und unmerklich in die besten Fälle der sog. combinirten Systemerkrankungen über.



Bei fast allen Fällen, auch denjenigen, welche deutlich von der Anordnung der Systemerkrankung abweichen, werden Sie erkennen, dass die hinteren Abschnitte des Rückenmarks ganz vorzugsweise ergriffen sind, während die vorderen Abschnitte ganz oder fast ganz frei bleiben. In allen Fällen ist der hintere Abschnitt vorzugsweise und symmetrisch der Sitz der chronischen Erkrankung des Rückenmarks.

Dass es sich nun aber bei einer solchen anatomischen Anlage und Verbreitung des Processes nicht ohne Weiteres um Systemerkrankungen handeln kann, ergiebt sich, wenn man sieht, dass auch acute Erkrankungen im Rückenmark dieselbe symmetrische Anlage und dieselbe Beschränkung auf die hinteren Abschnitte des Rückenmarks erkennen lassen. Dies sehen Sie z. B. an den Zeichnungen eines exquisiten Falles von Rückenmarksapoplexie mit anschliessender Myelitis. Die in den Zeichnungen heller ausgedrückten, erkrankten Partien liegen symmetrisch geordnet und sind auf die hinteren Rückenmarksabschnitte beschränkt. Vielleicht noch mehr beweisend für meine Auffassung sind diejenigen Fälle von myelitischer Rückenmarksaffection, welche nach einer bestimmten, den Traumen analogen Einwirkung sich entwickeln.

Ich meine diejenige Rückenmarksläsion, welche bei Arbeitern von Brücken- und anderen Wasserbauten entstehen, wenn sie unter einem 4—5 mal gesteigerten Athmosphärendruck arbeiten und dann zu schnell an die Athmosphäre heraustreten, sich somit einem rapiden Wechsel des Luftdrucks aussetzen. Diese Arbeiter werden alsdann von sehr verschiedenen Krankheitszuständen befallen, welche unter dem Namen der Caisson-Diseases zusammengefasst sind: hierzu gehören auch Rückenmarksläsionen mit mehr oder minder schweren Paraplegien. Ich habe — glaube ich — den ersten Fall eines solchen Rückenmarks untersucht im Jahre 1879 und in der Substanz der Hinterstränge einen Riss constatirt, welcher von myelitischer Reaction in den Hintersträngen umgeben war. Daran schliesst sich nun, wie Sie in den Zeichnungen und Photographien sehen können, eine leichtere myelitische Affection der Hinterseitenstränge, und zwar ganz symmetrisch beiderseitig angeordnet. Noch auffälliger tritt die gleiche Anordnung hervor in den Zeichnungen, welche einer monographischen Broschüre über Caisson-Disease beigegeben sind.[1]) Sie erkennen die symmetrische Anordnung und das Ergriffensein des hinteren Rückenmarksabschnittes, kurz eine solche Disposition dieses acuten, evident traumatischen Processes, dass sie der sog. combinirten Systemerkrankung annähernd entspricht.

Nach diesen Auseinandersetzungen komme ich zu dem Schluss, dass die grösste Mehrzahl der anatomisch als combinirte Systemerkrankungen

1) Pathologie of the Caisson-Disease: by Howard van Ronsselaer. Ph. B. M. D. Philadelphia, 1891.



aufgestellten Fälle einer genaueren Kritik nicht Stand hält und dass auch Fälle von acuter und chronischer Myelitis eine ganz analoge Verbreitung des Processes im Rückenmark erkennen lassen. Es ist noch hinzuzufügen, dass auch die Ausbreitung des anatomischen Processes über das ganze Rückenmark für die Lehre der combinirten Systemerkrankung nicht beweisend ist. Denn auch hierbei ergiebt sich, dass die Verbreitung durchaus nicht genau, sondern höchstens „annähernd“ dem Bezirk der Fasersysteme entspricht. In der Mehrzahl der Fälle kann man erkennen, dass die Ausbreitung des Processes in den Hintersträngen wechselt und dass die Randdegeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn in ihrer Lage und Ausdehnung verschieden ist. Wir sehen nach oben zu die Degeneration sich mehr auf die Hinterstränge (Goll'sche Stränge), nach unten zu auf die Pyramidenseitenstränge zusammenziehen. Dieselbe Art der Ausbreitung finde ich auch bei schweren acuten entzündlichen Processen im Rückenmark vor, welche ich eben als diffuse Myelitis bezeichne. Der ursprüngliche Krankheitsherd nimmt in einer gewissen Höhe des Rückenmarks die weisse Substanz ein (Leukomyelitis), am intensivsten nach der Peripherie zu, nach innen zu abnehmend. Von hier, dem ursprünglichen Herde aus, verbreitet sich nun der Process nach oben und unten. Nach oben zu schliesst er sich nach und nach (aber nicht sogleich) dem Bezirk der Hinterstränge an, nach unten bevorzugt er die Hinterseitenstränge. Hierzu gesellt sich noch als Drittes eine Randdegeneration (Myelo meningitis), welche, wenn sie zur Seite der Hinterhörner und neben den Hinterseitensträngen gelegen ist, dem Bezirk der Kleinhirnseitenstrangbahn entspricht, aber sie kann auch diese ihre Lage ziemlich wechseln. —

Gehen wir nunmehr zur klinischen Prüfung der Lehre von den combinirten Systemerkrankungen über, so begegnen wir manchen Lücken. Die Krankengeschichten, welche zu den anatomischen Untersuchungen geliefert sind, entbehren in der Regel charakteristischer Zeichen, welche ein einheitliches Krankheitsbild erkennen liessen.

Wenn ich die beiden Krankheitsformen betrachte, welche doch immer als die Typen der Systemerkrankung betrachtet werden müssen, nämlich die Tabes und die amyotrophische Lateralsclerose (mit Bulbärparalyse) so ist es evident, dass wir in ihnen zwei scharf gezeichnete Krankheitsformen haben, deren eigenartige Symptome unschwer auf die Verbreitung des anatomischen Processes zu beziehen sind. Neben dieser Eigenthümlichkeit zeigen sie (anatomisch wie klinisch) einen langsam fortschreitenden Verlauf.



Prüfe ich die Krankengeschichte der sog. combinirten Systemerkrankungen, so fehlt ein präcises Krankheitsbild, welches auf die anatomische Lokalisation zurückzuführen ist, es fehlt der langsam progressive Verlauf. Ein Theil der Fälle lässt eine ziemlich acute Entstehung erkennen, nach einiger Zeit Stillstand, es treten weiterhin neue, gesteigerte Symptome hinzu, der Patient geht garnicht selten durch Complicationen zu Grunde.

Der Verlauf und die Symptome lässt nichts erkennen, was darauf schliessen lässt, dass zu einer bestehenden systematischen Rückenmarkserkrankung eine zweite hinzutritt. Von vornherein ist das Krankheitsbild ein verwischtes, ein wechselndes, und für die Diagnose am Lebenden ergeben sich so wenig Anhaltspunkte, dass ich es nur für einen Zufall halte, wenn sich gelegentlich eine in diesem Sinne gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose bestätigt hat.

Ueberblicke ich im Ganzen die Krankengeschichten, welche den Fällen der combinirten Systemerkrankungen beigegeben sind, und vergleiche ich sie mit der p. m. constatirten anatomischen Läsionen, so, glaube ich, muss man erkennen, dass sich zwei verschiedene Typen unterscheiden lassen. Die ersten sind Tabesfälle, welche anfangs den deutlichen Typus dieser Krankheit darboten, bei welchen sich dieser Typus am Ende des Lebens etwas verwischt hatte. Die Autopsie ergab neben dem typischen Befund der Hinterstränge noch eine mehr oder minder ausgebreitete Randdegeneration, welche sich seitlich an die grauen Hinterhörner anlehnte, entsprechend der Gegend der Kleinhirnseitenstrangbahn. Diese Ausbreitung des Processes nach den Seiten zu habe ich bereits 1863 beschrieben. Man findet sie auch in Fällen, welche von dem typischen Bilde nicht abgewichen sind. Die Bedeutung dieser ungewöhnlichen Ausbreitung des tabischen Processes lässt sich bis jetzt nicht definiren, aber sie scheint keinen wesentlichen Einfluss auf Symptome und Verlauf zu haben und lässt somit eine combinirte Erkrankung nicht erkennen.

Die zweite Gruppe von Fällen, und zwar die grössere Mehrzahl, gehört zum Krankheitsbilde der chronisch-spastischen Spinalparalyse. Mehrere Fälle, welche s. Z. als primäre symmetrische Lateralsclerose diagnosticirt waren, ergaben sich bei der Autopsie theils als disseminirte Sclerose, theils als diffuse Rückenmarkssclerose. Mancher Beobachter wurde durch den unerwarteten Befund überrascht, nach der einen oder nach der anderen Richtung, d. h. die sog. combinirte Systemerkrankung wurde p. m. nicht gefunden, wo man sie erwartet hatte, oder wurde gefunden, wo sie nicht erwartet war. Die Krankheitsbilder zeigen ebenso wie der anatomische Befund keine principielle Verschiedenheit, sondern gehen durch die verschiedensten Uebergänge allmälig in einander über.

Ich betrachte daher dies Krankheitsbild der chronischen spastischen Spinalparalyse als dasjenige, welches als der Typus der chronischen Myelitis angesehen werden kann. Freilich bieten sich noch manche Varietäten, nicht nur der Intensität, sondern auch in der Verbreitung der einzelnen Symptome dar; so wechselt die Intensität und Verbreitung, ja die Art der Lähmungen und selbst die spastischen Symptome sind nicht immer gleichmässig nachweisbar. Doch aber lässt sich meines Erachtens ohne Zweifel nach Symptomen und Verlauf ein ziemlich einheitliches Krankheitsbild erkennen, welches der chronischen Myelitis entspricht.

Hiermit habe ich meine Anschauungen über die chronische Myelitis und die Systemerkrankungen im Rückenmark, wie ich sie nach eigenen Untersuchungen und Beobachtungen, sowie nach aufmerksamen Studien der Arbeiten Anderer gewonnen habe, dargelegt. Ich unterscheide demnach folgende chronische Erkrankungen des Rückenmarks:

I. Die chronische Myelitis (Sclerose des Rückenmarks):
   a) circumscripte Form,
   b) disseminirte Form,
   c) diffuse (die cerebro-spinale Form gehört nur z. Th. hierher).

II. Die systematischen Erkrankungen:
   a) die Tabes dorsalis,
   b) die spinale Form der progressiven Muskelatrophie und Bulbärparalyse (Typ. Aran-Duchenne).

III. Die Friedreich'sche Krankheit.

IV. Die Syringomyelie (Morvan'sche Krankheit).

Ich verkenne nicht, dass diese Verhältnisse der Discussion unterliegen, und dass andere Anschauungen ihre Berechtigung haben können. Aber ich glaube sagen zu dürfen, dass die Vertreter der Lehre von den combinirten Systemerkrankungen ein festeres Gebäude vorführen müssen, welches den Anforderungen der klinischen Erfahrungen ebenso wie den Principien der anatomischen Forschung Rechnung trägt. Vornehmlich wird zu erweisen sein, dass und wie der Krankheitsverlauf und dessen einzelne Symptome sich von der anatomischen Natur des Processes und seiner Localisation im Rückenmark herleiten resp. sich darauf zurückführen lassen, so dass die Fundamente einer sicheren Diagnose gegeben werden. Denn bisher kann man von einer Diagnose der combinirten Systemerkrankung nicht reden, wenn auch ab und zu eine diagnostische Vermuthung zugetroffen hat.

Zum Schluss füge ich noch die Zeichnungen eines vor 2 Jahren beobachteten Falles von chronischer Myelitis hinzu. Patient hatte eine Rückenmarkserschütterung durch Eisenbahnunfall erlitten und kam auf die Klinik mit den deutlichen Symptomen einer spastischen Spinalparalyse mässigen Grades. Patient konnte umhergehen, doch mit schleppendem steifen Gang, offenbar unfähig zum Erwerbe, und immer noch Gegen-

stand der Behandlung. Mehrere Monate hindurch änderte sich in den Symptomen so gut wie garnichts, dann aber fing Patient an, mehr über Schwäche zu klagen, er wurde elend und blass, und es entwickelte sich bei ihm eine perniciöse Anämie mit characteristischem Blutbefunde, an welcher Krankheit er zu Grunde ging. Die Autopsie bestätigte die letztere Diagnose und zeigte im Rückenmark eine sclerotische Degeneration, welche in den Zeichnungen wiedergegeben ist. Die Disposition der Sclerose ist analog der combinirten Systemerkrankung, sie ist auf den hinteren Rückenmarksabschnitt beschränkt, symmetrisch und über die ganze Länge des Rückenmarks ausgedehnt. Aber der Anschluss an die Fasersysteme ist unvollständig: nach oben überwiegen die Hinterstränge, nach unten die Pyramidenseitenstränge. Die Analogie mit der combinirten Systemerkrankung ist einerseits deutlich, andererseits tritt aber auch deutlich die Differenz von der Verbreitung nach Fasersystemen hervor.

II.

Zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen.

(Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik zu Königsberg.)

Von

Dr. **W. Minnich,**

Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel II.)

Im Jahre 1886 kam auf der Lichtheim'schen Klinik zu Bern ein Kranker zur Beobachtung, welcher unter dem Symptomenbilde einer letal verlaufenden perniciösen Anämie schwere Tabes-ähnliche Störungen von Seiten des Nervensystems aufwies. Dieselben hatten sich dicht im Anschluss an die ersten Oedeme und die Blässe entwickelt und rasch zu einer motorischen Schwäche der Beine geführt. Bei der Aufnahme in die Klinik nach 3 Monaten hatte sich die Spinalerkrankung durch ihre Ausgeprägtheit so sehr über die Bildfläche der Anämie erhoben, dass sie eine Zeit lang alle Aufmerksamkeit an sich fesselnd, die Bluterkrankung übersehen liess. Als diese letztere erkannt wurde, entstand die Frage, ob es sich um einen inneren Zusammenhang beider gleichsam (selbstständig) um den Vorrang ringenden Krankheitsformen handle; schienen sie doch, so man den anamnestischen Angaben vertrauen durfte, von einander untrennbar zu sein. Der nach dem Tode des Patienten von Lichtheim erhobene anatomische Befund machte wahrscheinlich, dass es sich um mehr als ein bloss zufälliges Zusammentreffen handle. Es war eine ausgedehnte Strangerkrankung vorhanden, die in wesentlichen Stücken von dem Bilde der echten Tabes abwich. Es fehlte trotz der grossen Ausbreitung, die der Krankheitsprocess genommen hatte, jede Schrumpfung, und der ungewöhnliche Reichthum an Körnchenzellen wies darauf hin, dass derselbe ein noch relativ frischer sein musste. Die Bedenken gegen die Wechselbeziehungen von Spinal- und Blut-



erkrankung mussten noch mehr schwinden, als kurz darauf das Glück einen zweiten Kranken zuführte, dessen spinale Erscheinungsreihe sich mit den Zeichen einer noch schwereren Anämie paarte. Diese Beobachtung und noch eine dritte, deren nervöse Symptome in der Deutung zweifelhaft blieben, und die sich der anatomischen Controle später entzog, veranlassten Herrn Prof. Lichtheim am VI. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden (Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1887, S. 84) gelegentlich anderer Beiträge zur Kenntniss der perniciösen Anämie über die erwähnten Fälle und die Resultate der an den ersten beiden von ihm vorgenommenen anatomischen Untersuchung, soweit es die Härtung der Präparate damals gestattete, ausführliche Mittheilung zu machen. Da der Nachweis beginnender spinaler Veränderungen in Fällen essentieller Anämie ohne Rückenmarksymptome für die Auffassung der genannten Beobachtungen von durchschlagender Bedeutung sein musste, hatte er die Präparate eines jeden seither zur Obduction gekommenen Falles dieser Krankheit sorgfältig gesammelt und untersucht, vorläufig ohne positives Resultat.

Als die Zahl der Präparate der letzteren Art sich mehrte, und auf der Königsberger Klinik 3 weitere positive Beobachtungen sich an die ersten anschlossen, überliess mir mein verehrter Lehrer in äusserst liberaler Weise das gesammte Material zur Bearbeitung.

Der erste Theil der hier niedergelegten Untersuchungen, die positiven Fälle umfassend, enthält nebst einer sechsten mir gütigst überlassenen Beobachtung unseres I. Assistenzarztes Herrn Dr. Valentini die einzigen bis jetzt bekannten Krankheitsfälle der erwähnten Art, eine Mittheilung Leichtenstern's vom Jahre 1883 ausgenommen, der im Allgemeinen ärztlichen Verein zu Köln über 2 Fälle von Tabes kurz berichtete, welche unter den Symptomen der perniciösen Anämie zu Grunde gingen (s. Sitzung vom 19. September 1883. Deutsche medicin. Wochenschrift, 1884, S. 849).

Die im 2. Theil niedergelegten Ergebnisse der Untersuchung jener Fälle, welche im Leben keine Erscheinungen von Seiten des Rückenmarkes geboten hatten, sind von Herrn Prof. Lichtheim der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Heidelberg, 12. Sept. 1889, kurz mitgetheilt worden (s. Deutsche med. Wochenschr. 1889, S. 1013, Berliner klin. Wochenschr. 1889, S. 905). Ein genaueres Referat über die pathologischen Veränderungen findet sich im Centralblatt für pathol. Anatomie (Ziegler-Kahlden, 1890, I. S. 20).



I. Theil.

Fälle mit spinalen Symptomen.

Beobachtung I.

(Hierzu Tafel II. Fig. 1—12.)

Carl Filitz, 53 Jahre alt, Stellmacher, aufgenommen am 23. Juni 1890, gestorben am 9. Juli 1890.

Innerhalb eines Zeitraums von 4 Monaten entwickelte sich bei einem bisher ganz gesunden Patienten grosse allgemeine Schwäche mit den Zeichen einer schweren Anämie. Schon bei Beginn der Erkrankung sind Paraesthesien an Armen und Füssen vorhanden.

Bei der Aufnahme fahle Blässe, Magerkeit, leichte Oedeme an den Knöcheln, Poikilo- und Oligocytämie mit Verminderung des Haemoglobingehaltes. Retinalblutungen. Langsamer, unsicherer Gang, leichtes Schwanken während desselben. Keine Paresen. Mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden wurden keine absolut sicheren Sensibilitätsstörungen wahrgenommen. Patellarreflexe, sowie die anderen Sehnenreflexe normal. Rapider Verfall, ohne dass sichere Rückenmarkserscheinungen sich entwickelten. Botriocephaleneier und Proglottiden im Stuhle.

Anamnese: Patient machte 1870/71 während des Feldzuges einen heftigen Ruhranfall durch; sonst ist er immer gesund gewesen. Vor einem Vierteljahre verfiel er in eine allgemeine Schwäche und Mattigkeit. Er begann über Kopfschmerzen zu klagen und empfand in den Ohren ein lästiges Brausen und Hämmern. Schwindel will er nur wenig verspürt haben. Patient fühlte sich bald ernstlich krank. Nach kurzem Gehen trat rasch Ermüdung ein und die Arbeit konnte er nicht mehr so gut versehen, wie früher. Stand Patient längere Zeit, so stellten sich Kreuzschmerzen ein. Ein unangenehmes Kribbeln in den Händen und Füssen erschwerten ihm die geringe Handarbeit, die er noch leisten konnte, sehr. Vor ungefähr 9 Wochen hat sich der Zustand des Patienten sehr verschlimmert. Er wollte damals sich eine Stunde weit von seinem Wohnort entfernen, wurde aber von einer derartigen Schwäche befallen, dass er sich nur mit grosser Mühe nach Hause begeben konnte, wo er das Bett aufsuchte. Dieses hat er seither nur auf einige Stunden verlassen.

Patient hatte von jeher über Verdauungsbeschwerden zu klagen; sein Appetit war nie gross. Patient litt oft an Stuhlverstopfung. Als er im März v. Js. eine grössere Dosis Palmöl genommen hatte, ging ein grösserer Klumpen Bandwurmtheile ab. Hereditäre Belastung, Lues nicht nachweisbar. Patient ist Potator.

Status praesens den 23. Juni: Bei dem sehr mageren Patienten fällt eine auffallende fahle Blässe der gesammten Haut in die Augen, die sich auch an den Lippen und den sichtbaren Schleimhäuten geltend macht, welch' letztere das normale röthliche Colorit ganz vermissen lassen. Der Blick des Patienten hat etwas sehr Mattes an sich und sein ganzes Wesen ist ein etwas schläfriges, obwohl er ganz klare Auskunft geben kann. Der Panniculus ist nur spärlich entwickelt. Das Gesicht sieht etwas gedunsen aus; an den Füssen ist leichtes Oedem nachweisbar. Der Puls ist frequent. Die Arterie zeigt nur eine geringe Füllung und eine schwache Pulswelle. Patient ist nicht dyspnoisch; seine Körpertemperatur verhält sich wie in der Norm. Die Percussion an dem gut gebauten Thorax ergiebt vorne normale Lungengrenzen, die Auscultation überall Vesiculärathmen ohne Rasselgeräusche.

Die Herzgrenzen sind nicht erweitert. An allen Ostien nimmt man systolische Geräusche war, welche namentlich am Sternum sehr laut werden. Hinten sind über den Lungen neben dem Vesiculärathmen einzelne Rasselgeräusche zu hören, obwohl die Percussionsverhältnisse dieselben sind, wie vorne. Das Abdomen ist nicht druckempfindlich, nicht gespannt. Ueberall tympanitischer Schall. Die Leber reicht von der 6. Rippe bis 4 Querfinger breit unter den Rippenbogen; kein Milztumor. Im Stuhle befinden sich Botriocephaluseier in ziemlicher Anzahl. Das der Fingerkuppe entnommene Blut ist abnorm blass. Unter dem Mikroskop zeigt es eine ausgesprochene Poikilocytose (Mikrocyten, Bisquitformen). Haemoglobingehalt 28 bis 30 pCt. (nach Fleischl). Zahl der rothen Blutkörperchen 600,000. Augenhintergrund: Die Papille ist beiderseits scharf begrenzt, etwas blass. In ihrer Umgebung findet man zahlreiche punkt- und streifenförmige, meist frische Blutungen. Bei Prüfung der Bewegung tritt die hochgradige Schwäche derselben in den Vordergrund. Starke Ermüdung tritt sehr rasch ein. Patient geht langsam und unsicher, wie ein sehr von Kräften gekommener Mensch. Eigentliche Paresen oder Ataxie sind nicht vorhanden. Bei geschlossenen Augen tritt geringes Schwanken ein. Die Bewegungen der einzelnen Gliedmassen im Bette untersucht, geschehen überall vollständig, aber mit grosser Schwäche. Spastische Widerstände sind nicht zu fühlen. Auch bei der näheren Prüfung auf atactische Bewegungen ist der Befund negativ. Die Sensibilitätsstörungen beschränken sich auf einen geringen Grad von Hyperästhesie an Armen und Beinen für Nadelstiche. Dementsprechend sind Plantarreflexe, Cremaster- und Bauchreflexe auch sehr deutlich. Kein Fussklonus. Patellarreflexe beiderseits in gewöhnlicher Stärke vorhanden. Das Gebiet der Cerebralnerven lässt keine Veränderungen erkennen.

26. Juni: Nach Ricinusöl und einer reichlichen Stuhlentleerung finden sich mehrere Bandwurmglieder.

29. Juni: Einleitung der Bandwurmkur. In den nachfolgenden Stühlen wird kein Bandwurm gefunden. Die Stühle werden aber nach der Kur frei von Bandwurmeiern.

2. Juli: Die Oedeme über den Malleolen und im Gesicht werden stärker. Pat. delirirt des Nachts. Abendtemperaturen in der letzten Zeit 38—38,5°. Patient giebt nur träge Antworten.

6. Juli: Prüfung der Sensibilität ergiebt keine deutlichen Veränderungen. Patellarreflexe vorhanden.

8. Juli: Starke Delirien. Zahl der rothen Blutkörperchen 450000.

9. Juli: $2^1/_2$ Uhr morgens Exitus letalis.

Sectionsprotokoll: Herr Geheimrath Neumann.

Beginnender Decubitus. Geringe Oedeme, leichter Ascites, Anämie sämmtlicher Organe. Leichte Verfettung des Herzmuskels, der Nieren. Ecchymosen auf der Dünndarmserosa und in der Schleimhaut des Nierenbeckens. Anämie der Gehirn- und Rückenmarkssubstanz. Undeutliche, theils symmetrische, theils fleckige graue Zeichnung in den Hintersträngen der Medulla spinalis.

Körper von mittlerer Grösse, nicht sehr kräftigem Knochenbau, schlaffe, schlecht entwickelte Muskulatur. Geringer Panniculus adiposus. Haut blass, beginnender Decubitus. Auf der Rückenfläche über dem Steissbein ein etwas bläulich-rother, scharf begrenzter Fleck von 6—8 cm Durchmesser. Daselbst flacher Epidermisverlust mit Eintrocknung. Leichtes Oedem an den Malleolen, rechts stärker als links. In Bauch- und Brustdecken Fettgewebe 1 cm stark. Muskeln von normaler Farbe, rechte Transparenz. In der Bauchhöhle eine klare, gesättigt gelbe Flüssigkeit im Betrage von 400 cbcm. Zwerchfell rechts 4., links 5. Intercostalraum. Leber



überragt um halbe Handbreite die Rippen. Darüber wölbt sich der Magen stark hervor. Coecum meteoristisch. Dünndarmschlinge collabirt, blass. Kleine stecknadelkopfgrosse Ecchymosen auf der Oberfläche. Milz und Hypochondrium versteckt in der Nähe der Wirbelsäule. Linke Pleurahöhle leer; rechts eine geringe Menge klaren, stark gelb gefärbten Fluidums. Lunge daselbst durch zahlreiche, fadenförmige und membranöse Adhaesionen mit der Rippenwand verwachsen. Auch im Herzbeutel klare Flüssigkeit. Herz ziemlich gross, flach, Höhlen ziemlich gefüllt. Subpericardiales Fett ziemlich reichlich entwickelt; an den Pulmonalarterien und im linken Ventrikel kleine, zarte Ecchymosen. Coronararterie ziemlich gefüllt. Aus dem angeschnittenen, linken Vorhofe entleert sich eine ziemliche Menge hellrothen Blutes und gelbeitriges Gerinnsel. Im linken Ventrikel reichliche Cruormassen und geléeartige Speckhautgerinnsel. Der rechte Vorhof mit gleichem Inhalt stark gefüllt. Beide Ventrikel relativ weit. Herzmuskel von normaler Dicke, Farbe annähernd normal. Links trübe, blasse, nach innen sehr markant hervortretende, fettige Zeichnung der Papillenmuskeln. An dem Aortensegel kleine Fettplaques. Dasselbe zeigt einige Incrustationen an der Basis, sonst normal. Beide Lungen sehr stark collabirt, sehr blass, trocken. Aus dem Bronchus entleert sich geringe Menge schaumigen Schleims. Auf dem Durchschnitt das Parenchym auch in den hinteren Theilen ausserordentlich anämisch; ebenso die Bronchialwand ganz blass, leicht icterisch, gelblich. Rechte Lunge etwas voluminöser als die linke, in dem unteren Theil etwas ödematös. Farbe der Oberfläche gleichmässig blass. Kohlenpigmentirung mässig. Am Hilus einige umfangreiche, wallnussgrosse, stark verkalkte Drüsen. Milz zeigt am hinteren convexen Rande einige lockere Adhaesionen; Grösse normal, Consistenz schlaff, Pulpa violett. Weder Follikel noch Trabekel deutlich sichtbar. Pancreas auffallend blass, voluminös. Caps. adip. der linken Niere ziemlich mächtig. Ureter von normaler Weite. Grösse der linken Niere normal, Consistenz vermehrt. Oberfläche glatt; auf dem Durchschnitt Pyramiden blass, fast blutleer. Rindensubstanz trübe mit opaken Fleckchen und Strichen. Rechte Niere erscheint etwas blutreicher, sonst wie die linke. Im Nierenbecken einzelne hämorrhagische Pünktchen in der Schleimhaut, reichliches Fettgewebe daselbst. Im Duodenum dunkel orangegelber spärlicher Inhalt. Magen enthält geringe gelbe, trübe Flüssigkeit. Schleimhaut überall gut erhalten, die Mesenterialplatte sehr fettreich. Dünndarmschlingen ziemlich collabirt. Im Jejunum die Schleimhaut mit einer dünnen galligen Schicht bedeckt, die im unteren Abschnitte etwas heller und reichlicher wird. Im Colon wird der Darminhalt dickbräunlich. In den untersten Darmtheilen fängt er an noch consistent zu werden. Die Schleimhaut erscheint im Ganzen etwas gelb. Im Ileum geschwellte Solitärfollikel; die Vena portarum leer. Leber von normer Grösse, der Schnitt von intensiv brauner Farbe. Centra und Peripherie der Acini sind deutlich zu unterscheiden. Die Gallenblase mässig gefüllt, enthält mässige Quantität Galle.

Im Spinalkanal geringes Fettgewebe, Dura mater trocken weiss. Im Arachnoidealsack und im Bereich der cauda equina eine mässige Menge klarer seröser Flüssigkeit. Arachnoidea zart, ohne besondere Veränderung. Hinterfläche des Rückenmarks zeigt nur wenig gefüllte Gefässe, auch an Vorderfläche grosse Blässe. Nur an der cauda equina einige stärker gefüllte Gefässe. Consistenz von normaler Festigkeit. Lenden- und Halsanschwellung wenig entwickelt. Auf dem Durchschnitt durch das Halsmark Zeichnung der grauen Substanz ganz unkenntlich. An der Grenze zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strängen und Hinterstranggrundbündel treten jederseits symmetrisch feine quere Streifen hervor. Dieser Zustand lässt sich bis an die Halsanschwellung verfolgen, ohne dass sonstige weitere Veränderungen sichtbar werden. Im Dorsalmark graue Substanz blass, daher die Zeichnung etwas verwischt. Aber auch hier sind in den Hintersträngen 2 symmetrische, nach hinten



keilförmig verbreiterte quere Streifen kenntlich. Auf der Lendenanschwellung verliert sich die symmetrische Anordnung der queren Streifen. An ihre Stelle tritt eine mehr unregelmässige, fleckige Zeichnung. Schädeldach gelblich, fest, wenig Diploë. Nähte grösstentheils verstrichen, mässig entwickelte Pachion. Granulationen. Im Sinus longitudinalis der Dura mater ein theils hell-, theils dunkelrothes Gerinnsel. Dura mater ziemlich derb, ebenfalls leicht gelblich gefärbt. An der Oberfläche der Arachnoidea kleine Pach. Granulationen. Subarachnoidea serös infiltrirt. Oberfläche des Gehirns sehr blass. Consistenz relativ fest. In den Seitenventrikeln geringe Quantität klarer Flüssigkeit. Balken und Fornix von fester Consistenz.

Rückenmark[1]).

Resumé: Symmetrische Degeneration eines Theils der Goll'schen Stränge im Cervical- und oberen Brustmark. Fleckförmige Degeneration in den Keilsträngen bis hinunter zum Lendenmark, hauptsächlich um die Septen der mittleren Wurzelzonen. Hintere periphere Wurzeln ohne Veränderung.

Am gehärteten[2]) Rückenmark heben sich in den Hintersträngen hellere, degenerirte Partien von gesunden dunkeln deutlich ab. Sie besitzen ungefähr die Farbe der grauen Substanz, deren Querschnittsbilder überall bis auf eine Stelle im Lendenmark unverändert erscheinen. Die Degeneration befällt in den Segmenten des Halsmarkes sowohl Theile der Goll'schen Stränge als der Keilstränge und der Charakter derselben ist je nach dem Sitze in einem oder dem anderen Stranggebiete ein verschiedener. Der grösste Theil des Goll'schen Stranges bildet eine compakt degenerirte Säule, die nur an der Basis und gegen das Septum intermedium hin von einem Saum dunkler Fasern eingefasst wird. Im Keilstrange hingegen tritt eine mehr unzusammenhängende heerdförmige Degeneration zu der gleichmässigen der Goll'schen Stränge in scharfen Gegensatz. Sie nimmt daselbst die an den Goll'schen Strang angrenzenden Theile in weitem Umfange ein und nur ein ziemlich breiter Saum an der Basis und an den Ufern der grauen Substanz bleibt gewöhnlich verschont. Die fleckige Degeneration der Burdach'schen Stränge verliert unterhalb der Halsanschwellung ihre Ausdehnung und sammelt sich mehr auf das mediale Gebiet der mittleren Wurzelzonen. Ungefähr gleichzeitig spaltet sich die compakte dege-

---

1) In der Nomenclatur habe ich mich an das in jüngster Zeit von Flechsig*) aufgestellte Schema gehalten.

Erklärung der Abkürzungen:

h:	=	hintere mediale Wurzelzone der Hinterstränge,
v:	=	vordere " " "
m:	=	mittlere " " "
s:	=	mediane Zone " " "
l:	=	laterale Wurzelzone (Lissauer'sches Feld),
G:	=	Goll'scher Strang,
PP:	=	Pyramidenbahnen.

2) Sämmtliche Präparate sind theils nach Müller, theils nach Erlitzki gehärtet und in Celloidin eingebettet worden. Die Schnitte selbst wurden sowohl nach Weigert als auch mit neutralem Carmin gefärbt; wo nöthig, wurden die entsprechenden Kernfärbungen vorgenommen. Die Untersuchungen erstrecken sich für alle Fälle bis hinauf zu den grauen Kernen der Hinterstränge.

*) Flechsig, Ist die Tabes eine Systemerkrankung? — Neurologisches Centralblatt 1890.



nerirte Masse im Goll'schen Strange von hinten her in zwei ovale, nach vorne hin convergente Felder, welche erst noch mit dem vorderen Ende zusammenlagern, sich dann gänzlich trennen und je tiefer sie liegen, immer mehr lateralwärts sich bewegen; sie gelangen schliesslich in die mittlere Wurzelzone hinein und nehmen allmälig an Umfang so stark ab, dass sie von den entarteten Gebieten der letzteren nicht mehr unterschieden werden können. Die Degeneration in den Keilsträngen ist auf der ganzen Höhe des Markes eine herdförmige. Sie bildet erst den unruhigen, aber treuen Begleiter der eben skizzirten Strangaffection. Nachdem diese in den mittleren Wurzelzonen des unteren Dorsalmarks ihr Ende gefunden, beherrscht sie bis ins tiefe Lendenmark hinein allein das Feld, um im Sacralmarke auch ihrerseits allmälig einzugehen.

Das Aussehen bleibt dasselbe bis hinunter zum Lendenmark. Hier werden die Herdchen immer spärlicher und ordnen sich bald mehr auf der rechten, bald mehr auf der linken Seite des Septums. Der Mächtigkeit des Stützgerüstes halber ist hier am besten zu sehen, wie die einzelnen Herde sich streng an die Septen halten und wie ihre Form genau durch den Verlauf derselben bestimmt wird. Ein deutlicheres Bild, als es die kursorische Beschreibung liefern kann, wird aus der genauen Analyse einzelner Querschnittsbilder sich ergeben.

Oberes Cervicalmark. Die Goll'schen Stränge erscheinen in ihrer Hauptmasse gleichmässig gelichtet und zwar so, dass die ans Septum posticum anliegenden Partien im mittleren Drittel derselben von einem rundlichen helleren Feld eingenommen werden, welches sich nach hinten symmetrisch gabelförmig theilt und zwei stumpfe Ausläufer nach der Basis einer jeden Goll'schen Hälfte sendet. Frei bleiben ein am Septum intermedium ca. $^1/_4$ mm breiter Saum, eine etwas breitere Schicht Markweiss an der Basis. Von dieser letzteren an schiebt sich am Septum medium eine Fasergruppe keilförmig in die hintere Bucht der Degenerationsfelder im Goll'schen Strange hinein. Die Degeneration der Fasern nimmt gleichmässig nach den gesunden Partien hin ab und zwar so, dass das Randgebiet von stets zahlreicheren intacten Nervenröhren durchsetzt wird. Man kann deshalb eine genaue Grenze zwischen dem hell gewordenen Centrum des Goll'schen Stranges und seiner dunkeln Einfassung nicht erkennen. Bis zum Septum intermedium hin sind noch sehr viele Fasern ausgefallen. Die noch erhaltenen Fasern liegen aber doch hier so dicht, dass eine Abgrenzung der atrophischen Stellen des Goll'schen Stranges von der Keilstrangerkrankung deutlich unterschieden werden kann.

Diese letztere ist wie die eben beschriebene eine symmetrische, wenigstens ihrer Lage nach; denn sie befällt beiderseits in gleicher Ausdehnung die mittleren Wurzelzonen. Im Bereich dieser letzteren liegen überall an den Septen 2. und 3. Ordnung ziemlich scharf abgegrenzte Herdchen, deren Lage und Form durch die Verästelung derselben bestimmt wird. Je nachdem der Schnitt trifft, sind diese hellen Feldchen bald rund, bald streifenförmig oder dendritisch verzweigt. Es besteht in diesen einzelnen kleinen Gebieten eine dichte Sclerose, welche nur noch wenige normale Fasern übrig lässt und manchmal am Rande noch ziemlich zahlreiche runde Lücken zeigt. Während in den hinteren Theilen des degenerirten Feldes die zwischen den Herden liegenden Fasergruppen nur einen geringen Schwund der Nervenelemente aufweisen und manchmal sogar vollständig unberührt geblieben sind, mischen sich nach vorne allmälig atrophische Fasern unter die normalen. Dementsprechend werden die zwischen den Sclerosen liegenden Bezirke lichter und die Abgrenzung der Herde von denselben ist nicht mehr eine so scharfe, wie hinten. Die gesammte der grauen Substanz anliegende Randschicht ist, einzelne atrophische Herde in der vorderen und hinteren Wurzelzone abgerechnet, auf ca. $^1/_4$ mm Breite unverändert geblieben. Erwähnenswerth ist das Verhalten der von der Wurzel bogen-



förmig in den Hinterstrang einstrahlenden Fasern und der zur Hinterhornbasis sich begebenden Büschel. Solange dieselben im Bereich der dunklen Randschicht der Hörner und der Commissur sich befinden, ist jede Faser derselben ganz unversehrt. Ins Gebiet der Herde gelangt, erleiden sie jedoch gewöhnlich eine deutlich wahrnehmbare Unterbrechung, ja man kann hie und da sogar sehen, wie die Faser, nachdem sie im Herde unterbrochen wurde, scheinbar unversehrt weiterläuft.

Das gesammte Höhlengrau ist im Wesentlichen, einige Blutungen in den centralen Theilen desselben abgerechnet, normal. Die ins Hinterhorn einstrahlenden starken Fasern, sowie die feinen Fasern des Lissauer'schen Feldes lassen keine Veränderung erkennen. Die bogenförmig in den Hinterhornkern einbiegenden Büschel und der gesammte Ganglienzellenapparat sind so schön, wie bei jedem guten Normalpräparate. Hintere und vordere Commissuralfasern sind vollständig erhalten. Fünf oder sechs capillare Blutungen in der grauen Substanz sind ziemlich frisch und das umliegende Gewebe wurde nur wenig zertrümmert. Das gesammte Markweiss der übrigen Stränge ist so unverändert, dass man nur bei sehr genauer Musterung eine Lücke oder einen etwas gequollenen Axencylinder erkennen kann. Die Pia, sowie das subpiale Gewebe besitzen die gewöhnliche Zartheit auch längs der Hinterstränge. Die aus- und einstrahlenden Wurzelbüschel am Rande derselben zeigen keine Spur von Degeneration. Die grossen Gefässe der Pia sind unverändert.

Halsanschwellung. Die Anordnung des Faserschwunds in den Hintersträngen ist im Wesentlichen dieselbe geblieben; noch immer die gleichmässige Lichtung in den centralen Theilen des Goll'schen Stranges mit dem allmäligen Uebergang in faserreichere Partieen in den peripheren Theilen. Nach aussen davon die symmetrisch gelegenen deltaförmigen Dreiecke der Keilstränge mit den einzelnen an den Septen liegenden degenerirten Herdchen unter gleichmässiger Lichtung der dazwischen gelegenen Theile in den nach vorn hin gelegenen Abschnitten desselben. In Bezug auf die horizontal im Schnitte verlaufenden Fasern lässt sich ganz dasselbe sagen, wie vorhin. In der grauen Substanz sind noch einzelne capillare Blutungen zu bemerken, sonst alles, wie oben beschrieben.

Oberes Dorsalmark. Im oberen Dorsalmarke ist der Charakter der Hinterstrangaffection erst durchaus noch ähnlich. Die centralen Theile des Goll'schen Stranges zeigen zu beiden Seiten des Septums symmetrische länglich-ovale helle Partien, die vorne ganz aneinander stossen, im Hintertheil Tendenz haben, sich von einander zu entfernen. Diese Theile werden eingefasst von der normal erscheinenden Basis, von einem Saum dunkler Fasern am Sept. intermed., die aber nicht so einheitlich normal erscheinen, wie jene an der Basis, sondern von dazwischen gesprengten entarteten Fasern schon gelockert wurden und von breiten normalen Fasergruppen, die der Spitze des Goll'schen Stranges angehören. Die allervordersten Theile des Goll'schen Stranges werden allerdings auf einzelnen Schnitten durch nahe am Septum gelegene runde Herdchen wieder in den Bereich der Degeneration gezogen. Es geschieht dies jedoch nur vorübergehend; denn sie haben denselben ephemeren Charakter wie ihre durchaus ähnliche Genossen in den Keilsträngen. Diese letzteren liegen zerstreut im Gebiete der mittleren Wurzelzone, sämmtliche von länglicher Form und ganz nach den einstrahlenden Septen orientirt; auch hier muss betont werden, dass die Zahl und der Umfang derselben auch auf sehr nahe aneinander gelegenen Schnitten sehr variirt. während das Bild des degenerirten Goll'schen Stranges immer constant bleibt. Auf 2 mm Dicke können Schnitte mit 4—5 breiten Herden in jeder Hinterstranghälfte gefunden werden. Die mehr beim Apex als im Gebiet der einstrahlenden Wurzelfasern gelegenen sind am schärfsten markirt, weil ihre Umgebung grösstentheils normal ist. Die mehr nach innen gelegenen Herdchen



besitzen fast sämmtlich einen lichteren Hof, in welchem neben zahlreichen wohlerhaltenen Fasern eine Anzahl schon mehr degenerirter sich befindet. Wenn wir das von diesen Herden freigelassene Gebiet betrachten, so erstreckt sich dasselbe auf die vordere Wurzelzone, das zweite System der mittleren Wurzelzone, die hintere periphere Zone des Grundbündels. Jedoch muss man sich immer vor Augen halten, dass in alle diese Gebiete hier und da Herdchen hinübergreifen und dass dieses namentlich nach der hinteren medialen Wurzelzone zu gerne geschieht.

Der ganze übrige Theil des Rüchenmarkes weist keine Veränderungen auf, einzelne capillare Blutungen in der grauen Substanz abgerechnet, ebensowenig die quer getroffenen peripheren Wurzelbündel. Sämmtliche Theile der in's Hinterhorn einstrahlenden Fasern haben durchaus gesundes Aussehen.

Mittleres und unteres Brustmark. Je tiefer die Schnitte vom oberen Dorsalmarke an fallen, umsomehr gelingt es, wie oben schon angedeutet, der Basis des Goll'schen Stranges sich keilförmig zwischen die Degeneration der centralen Theile derselben einzuschieben und die in den oberen Theilen des Markes noch hart am Septum gelegenen helleren Felder von hinten her auseinander zu drängen. Während einerseits so die normale Fasermasse an der Basis der Goll'schen Stränge eine viel breitere wird, schmilzt die laterale dunkle Einfassung der helleren Partien am Sept. interm. auf ein schmaleres Gebiet zusammen. Prüft man das Degenerationsgebiet des Goll'schen Stranges selbst auf den verschiedenen Höhen in Bezug auf seinen Fasergehalt, so ist dasselbe successive von oben nach unten reicher an gesundem Fasergewebe und die oben mehr compactere Degeneration musste sich nach unten hin allmälig verlieren.

Je tiefer man nun in's Mark geht, um so mehr drängen sich die symmetrischen Felder von einander und bewegen sich allmälig vollständig aus dem Goll'schen Strang hinaus in's Gebiet der mittleren Wurzelzone. Zugleich nehmen sie an Umfang sehr ab. Ihr vorderes Ende biegt zuerst nach aussen ab, gelangt über dass Sept. interm. in die mittlere Wurzelzone hinein. Die mehr nach hinten gelegenen Theile folgen allmälig nach. Dementsprechend muss sich die Form dieser Felder jeweilen auf den verschiedenen Höhen des mittleren Dorsalmarkes ändern. Da, wo das vordere Ende das Septum überschreitet, sieht man 2 kommaförmige Bilder, die sich ihre Convexitäten gegenseitig zuwenden und die schräg von den vorderen Theilen der mittleren Wurzelzone in die äusseren lateralen Partieen des Goll'schen Stranges hineinreichen. Etwas weiter unten liegen diese symmetrischen hellen Stellen mit den hinteren Theilen schon ganz auf dem Grenzgebiet vom Goll'schen und Keilstrang und treten im untersten Dorsalmark ganz in die mittlere Wurzelzone über, wo sie nur noch ganz kleine Areale in den innersten Theilen derselben belegen. Ihr Umfang ist hier sehr gering geworden und inmitten der in ihrem Umkreise liegenden einzelnen Degenerationsflecke lassen sie sich nur noch schwer, im untersten Dorsalmark schliesslich gar nicht mehr unterscheiden.

Die herdförmige Degeneration in den Keilsträngen besteht dagegen auf allen Schnitten des Dorsalmarks in unregelmässiger Weise. Wollte man eine genaue Beschreibung ihrer Anordnung geben, so müsste man bei jeder Schnittserie Neues sagen. Im Grossen und Ganzen halten sie sich an die Nähe der symmetrischen Degenerationsfelder, sodass die Basis der Hinterstränge und ein an die gesammte graue Substanz anliegender breiter Saum frei bleibt. Immerhin kommen ziemlich oft auch in diesen Partieen einige abgesprengte Herdchen vor, die manchmal ganz hart an die graue Substanz hinanreichen. Der ganze übrige Theil des Querschnitts erweist sich durchaus normal.

Lendenmark. Der Charakter der Hinterstrangaffection verändert sich von nun an nicht mehr. Es bleiben im untersten Dorsalmark und das ganze Lenden-



mark hindurch vereinzelte Degenerationsflecke von verschiedenster Form und Ausdehnung, die sich fast ausschliesslich an die mittlere Wurzelzone halten und auf ziemlich dicht aneinander gelegenen Schnitten die verschiedensten Bilder darbieten; die Höhe der einzelnen Herde muss deshalb eine ziemlich geringe sein. Vergleicht man eine ganze Serie von Schnitten untereinander, so kommt man zu der Ueberzeugung, dass alle Herdchen genau an die Septen sich halten. Da, wo das Septum im Schnitte nicht sichtbar ist, kann es 1 oder 2 Schnitte tiefer unten mit Sicherheit nachgewiesen werden. Ein jedes Herdchen umgiebt im Gebiete der Wurzelzone ein etwas hellerer Hof, welcher den solitär auftretenden Herdchen der hinteren oder vorderen Wurzelzone fehlt. In der Nähe der letzteren aber kann man ganz vereinzelte runde Lücken erkennen, die den vom Herde getroffenen nach oben hin degenerirten Fasern entsprechen mögen. In den Wurzelzonen scheinen die helleren Höfe den tiefer unten getroffenen Fasercomplexen zu entsprechen. Die Zahl der wirklich degenerirten Fasern daselbst ist aber eine äusserst geringe und die hellere Färbung auf dem Weigert'schen Schnitte beruht im Wesentlichen auf einer Vedickung des Stützgewebes, sodass der Process der geringen Ausbreitung der Degeneration nach zu schliessen, hier jedenfalls noch sehr jung sein muss.

Dem Lendenmarke zu wird die Zahl der Herdchen im Hinterstrang allmählich eine geringere. Der stark bogenförmige Verlauf der Septen verleiht ihnen daselbst eine geschwungene längliche Gestalt und zieht sie theilweise nach hinten aus dem Gebiet der Wurzelzone heraus. Eine Vermehrung der atrophischen Stellen in der Lendenanschwellung tritt nicht ein. Unterhalb derselben verschwinden sie nach kurzer Zeit für immer aus den Schnitten, die weiterhin keine Veränderung der Struktur darbieten. Auffallend ist, dass jede Degeneration im Hinterstrange fehlt, sobald die septalen Herde für immer verschwunden sind, und dass die Zahl der scheinbar unabhängig von denselben degenerirten Fasern zu der Menge der tiefer gelegenen direct proportional steht. Von den übrigen Theilen des Markquerschnittes kann man nur das früher Gesagte wiederholen. Vorder- und Seitenstrang zeigen nicht die geringsten Veränderungen; auch an der gesammten grauen Substanz lässt sich kein Faserschwund erkennen. Ich brauche deshalb kaum besonders zu erwähnen, dass die Clarke'schen Säulen in jeder Beziehung unbeschadet sind, dass die einstrahlenden Fasern der hinteren Wurzeln, die Wurzelbündel der Vorderhörner in jeder Beziehung wohlerhalten ihre Wege gehen. Die Pia erscheint nicht im geringsten verdickt. Einziehungen im Gebiete der Hinterstränge sind nicht vorhanden. Hintere und vordere periphere Wurzeln zeigen nicht die Spur von Atrophie.

Einmal nur gelang es, im rechten Hinterhorn des Lendenmarkes einen sclerotischen ovalären Herd zu finden, der im äusseren Theil der Subst. Rolandi sich in den Apex hineinzieht und aus einer reinen Neurogliasclerose besteht. Die Nervenfasern fehlen darin meistens fast vollständig. Die Wucherungen des Stützgewebes und der Capillaren sind so starke, dass es doch sehr fraglich ist, ob dieser Herd seiner Natur nach dieselbe Bedeutung hat, wie die Herde in der weissen Substanz.

Das mikroscopische Bild zeigt in den Herden des Keilstranges die verschiedensten Stadien des Nervenzerfalles. Das Centrum eines jeden Herdes zeichnet sich aus durch eine nicht sehr dichte Sclerose, welche nach aussen hin allmälig in normales Gliagewebe übergeht. In den Maschen desselben liegen die veränderten Nervenelemente. Man kann die beginnende Degeneration derselben daran erkennen, dass sowohl Axencylinder als Markscheide quellen. Während die Blähung des ersteren nur einen leichten Grad erreicht (2—3 μ) und bald stille steht, dehnt sich die Markscheide immer noch weiter (von 2 und 3 μ zu 10—15—20 μ) und gleichzeitig verändert sich die Myelinsubstanz. Sie verliert ihre normale Refraction, färbt sich nur an der äussersten Peripherie schwach mit der Weigert'schen Farbe und



bildet zwischen dem Axencylinder und dem äussersten Markringe eine homogene mit Carmin sich nur sehr schwach färbende hyaline Masse, die zum grössten Theil zur Resorption gelangt, hie und da aber um den Axencylinder als dunkler Colloidkern zurückbleibt. Ob die spärlich im Gewebe liegenden Amyloidkörper noch weitere Umwandlungsproducte des Colloids sind, ist fraglich. Zwischen dem gedehnten schmalen Markringe und dem Axencylinder, welcher selber sehr rasch schrumpft ($^1/_2\ \mu$), bleibt nach der Resorption der hyalinen Substanz als Rest der alten Markscheide ein feines ungefärbtes Netz; es hält den zu einem dünnen Faden verschmälerten dunkelrothen und meist etwas excentrisch gelegenen Axencylinder umspannt und fixirt ihn an den Rand der erweiterten Markscheide. Wahrscheinlich kommt die hyaline Zwischenmasse durch Vermischung des flüssigen Theils des gequollenen Axencylinders und der inneren Markschichten zu Stande. Der geschrumpfte nackte Axencylinderfaden besteht offenbar nur aus der alten Stützsubstanz desselben.

Sobald durch die Dehnung des Markringes im Gewebe die bekannten Lücken entstehen, finden Körnerzellen in grosser Zahl sich ein. Man erblickt sie bald frei im Zwischengewebe, bald in die Lücken gedrungen zu drei, vier nebeneinander und reichlich mit Myelintropfen beladen, so dass man sicher annehmen kann, dass sie sich nicht nur mit der Resorption der hyalinen Masse, sondern auch mit der des unveränderten Myelins befassen. Ihr Körper enthält nicht nur Myelintropfen, sondern deutliche Myelinkugeln, oft einen aufgerollten Axencylinder. Nirgends lässt die Beobachtung der Körnerkugeln schliessen, dass sie mit ausgewanderten weissen Blutkörperchen in Beziehung stehen. Da, wo sie zahlreicher um das Gefäss liegen, sind sie schon in der perivasculären Lymphscheide drin theils schon mit Resorptionsprodukten überladen, auf dem Wege dorthin begriffen. Eine sorgfältige Durchsicht, besonders der Längsschnitte, legt die Vermuthung näher, dass sich diese mobilen Zellen aus den früher fixen Zellen des Glianetzes selber recrutiren.

Die Gefässe im Centrum der Herdchen bieten oft auffallend wenig Veränderungen, abgesehen von der Starrheit der Wandungen, eine Wucherung der Kerne in der adventitiellen Lymphscheide. Diese Wucherung ist im Lendenmark noch gering, wird aber successive durch das Dorsalmark stärker und erreicht im Cervicalmark einen sehr hohen Grad, besonders im Gebiete der Arteria sulci posterioris und der Arteria interfunicularis. Diese Arterien sind durch die Wucherung der Lymphscheide in dicker Schicht mit Kernen besprengt und die schon an und für sich in der Media verdickte Wandung des Gefässes gewinnt dadurch noch an Starrheit. Körnerkugeln in grosser Zahl erfüllen den vielmaschigen kernreichen Lymphraum und das Ganze wird durch eine dicht verfilzte Neurogliaschicht nach dem Nervengewebe zu abgegrenzt. Die Stellen der symmetrischen Felder zu beiden Seiten des Septum medianum zeichnen sich aus durch eine gleichmässige Sclerose der Neuroglia, welche mit entsprechender Kernvermehrung einhergeht. Eine grosse Zahl der Nervenfasern ist noch vollständig erhalten, ein Theil ist zu Myelinkugeln zerfallen. Ein anderer dehnte sich zu grösseren Lücken und hat Myelinkugeln Platz gemacht.

Die kurze Zeit von 4 Monaten hat in diesem Falle genügt, eine Zerstörung gewisser Theile der Hinterstränge herbeizuführen. Die Art der Degeneration bildete sich nach zwei Typen. Der eine trifft in Form kleiner Herde die mittlere Wurzelzone in der ganzen Länge des Markes mit Ausnahme des Sacraltheils, welcher überhaupt verschont blieb; der andere durchzieht als compacte Degeneration einen Theil der Goll'schen Stränge im oberen Brust- und im Halsmarke. Er führt die herdförmige



Degeneration als unruhige Begleitung neben sich und scheint sich dieselbe den grössten Theil des Weges durch eine Schicht gesunder Fasern fern zu halten. Die Begrenzung der Degeneration in den zarten Strängen ist so scharf, dass ein Zweifel an der Verschiedenheit derselben von der Keilstrangaffection kaum in Frage kommen dürfte. Die einzelnen kleinen Herdchen, die ab und zu inmitten der einheitlichen Degeneration beobachten werden und die der Affection denselben Charakter verleihen wollen, wie jener der Wurzelzonen, sind so spärlich, dass sie nur als accidentelle und nicht als causale Momente gelten können. Wir hatten hierfür verschiedene Gründe.

Die Sclerose der dünnen Stränge bot die bestimmte Symmetrie und Continuität, wie sie aus Bildern der secundären aufsteigenden Degeneration beim Menschen bekannt geworden ist. Die Aehnlichkeit der von uns angenommenen secundären Degeneration mit den bekannten Bildern aufsteigender Hinterstrangsclerose war allerdings keine vollständige, da die symmetrische Atrophie, obwohl durchaus continuirlich verlaufend, nur den mittleren Theil des Goll'schen Stranges betraf; die Form der beiden am Septum nach vorne convergirenden Feldchen trat aber so aus dem Rahmen des Bekannten heraus, dass sie gerade deshalb um so mehr Vertrauen verdiente.

Es handelte sich nun darum, sollte die Auffassung nicht hypothetisch bleiben, die Quellengebiete der secundär degenerirten Stränge aufzusuchen und die Beziehungen der Atrophieen im Goll'schen Strange mit tiefer liegenden Primärherden darzulegen. Dem setzte sich die Schwierigkeit entgegen, dass die symmetrischen Feldchen am Septum schon im mittleren Dorsalmarke sich aus den Goll'schen Strängen heraus in die Keilstränge bewegten und undeutlich wurden. Offenbar wäre man dadurch in grosse Verlegenheit gerathen und wer weiss, ob ein streng histologischer Nachweis eines entsprechenden Faserverlaufes überhaupt möglich gewesen wäre. Glücklicherweise hatte aber die anatomische Forschung schon vorgearbeitet und dargethan, dass die Fasern der Goll'schen Stränge, sofern man darunter eine histologische und nicht eine topographische Einheit versteht, in ihrem unteren Theile einen ganz anderen Verlauf nehmen, als man nach den Forschungen Goll's und noch nach der grossen entwickelungsgeschichtlichen Arbeit Flechsig's anzunehmen gewohnt war.

In Uebereinstimmung mit den Resultaten des Thierexperimentes (Schiefferdecker, Kahler, Singer) war für den Menschen namentlich Schultze, der sich an die so werthvollen Experimente Singer's anlehnte, zu dem Ergebniss gelangt, dass die Goll'schen Stränge des Halstheiles, wie man sie gewöhnlich beschreibt, wesentlich aus Nervenfasern bestehen, die mit den hinteren sensiblen Wurzeln der unteren Extremitäten zusammenhängen. Singer hatte schon vorher am Hunde gezeigt, dass die Goll'schen Stränge ihre Faserquellen von den unterhalb



des letzten Brustnervenpaares heraufsteigenden hinteren Lenden- und Sacralwurzeln herleiten und eine jede Faser umsomehr nach hinten und medianwärts im Schnitte zu liegen komme, als sie tiefer entspringe. Schultze bestätigte die Singer'sche Angabe, es müssen im Dorsolumbalmarke die Fasern des Goll'schen Stranges, insofern man darunter die langen Systeme der hinteren Wurzeln versteht, einen anderen Verlauf nehmen, als man nach den Angaben Goll's und auch nach Flechsig anzunehmen gewohnt war. Er konnte eine scharfe Grenze zwischen den medianen langen und den lateralen kurzen Fasern nicht finden. Ich kann die weitere Entwickelung der Frage über den Verlauf der langen Bahnen im Lendenmark füglich übergehen, da sie durch die jüngsten sehr bemerkenswerthen Arbeiten Singer's und Münzer's[1]) zu einem definitiven Abschluss gelangt zu sein scheint. Wenn die Experimentaluntersuchung dieser Autoren auch vielfach nur eine Bestätigung dessen enthält, was zum Theil durch Singer selbst, Lissauer, Bechterew, Kahler und Andere bekannt war, so ist sie nichtsdestoweniger geradezu grundlegend, da in Folge der überaus zuverlässigen Methode, die dabei zur Anwendung kam, die Resultate einen Grad der Sicherheit erlangt haben, der nicht so leicht übertroffen werden wird.

Nach diesen Autoren zerfällt jede Wurzel bei ihrem Eintritt ins Rückenmark in 3 Theile: „Ein Theil strahlt in die graue Substanz des Hinterhorns und zwar einerseits direct an der Spitze, andererseits an dessen Innenfläche nach Durchtritt durch den gleichnamigen Hinterstrang. Die Einstrahlung erfolgt zum Theil weit nach vorn in die graue Substanz des Vorderhorns. Ein zweiter Theil der Wurzelfasern steigt in den Hintersträngen aufwärts und tritt während seines Verlaufes immer mehr nach oben und innen, dabei an Faserzahl erheblich abnehmend, so dass anzunehmen ist, dass auf diesem Wege nach oben sich noch Fasern in die graue Substanz einsenken. Ein kleiner Rest dieser Fasern als dritter Theil erreicht die Medulla oblongata und senkt sich von den unteren Spinalnerven her in den Kern der zarten, von den oberen her in den Kern der Burdach'schen Stränge ein."

Es schlagen nach den genannten Autoren die medianwärts vom Apex eintretenden Fasern (starken Wurzelfasern Bechterew's) zwei Wege ein: einen langen zu den Kernen der Hinterstränge in der Oblongata und einen bogenförmigen kürzeren nach dem centralen Höhlengrau.

Dieser letztere bildet Commissuren von der verschiedensten Spannweite, deren längste natürlich mehr medianwärts liegen, deren kürzere sich nahe an die Hinterhörner halten. Die langen Bahnen verlaufen für

1) Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarkes von Prof. J. Singer und Dr. E. Münzer in Prag. Denkschriften der kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Mathem.-naturwissensch. Classe. Bd. 57, m. 3 Taf. S. 569—591.



die unteren Spinalnerven im Gollstrange, für die oberen in den paramedialen Theilen des Keilstranges. Sie müssen, um von der Eintrittsstelle zu ihrer endgültigen Lagerungsstelle im Goll'schen Strange zu gelangen, successive von unten her nach oben die ganze Breite des Keilstranges, namentlich der mittleren Wurzelzone von aussen nach innen durchziehen. Die unteren Spinalwurzeln müssen dabei eine Höhe von mindestens 4—6 Segmenten (Hund) durchziehen. Es geht also ein Theil des Goll'schen Stranges und zwar der grösste aus den hinteren Spinalwurzeln hervor; ein zweiter Theil, namentlich aus feinkalibrigen Fasern bestehend, mischt sich, wie eine andere Versuchsreihe dieser Autoren zeigte, aus der grauen Substanz diesem bei.

Zu ganz analogen Ergebnissen ist auf anderem Wege, indem er wiederum, wie in seinen früheren Arbeiten, die Markscheidenbildung als Leitfaden für die Erforschung der Hinterstrangbahnen benutzte, Flechsig[1]) gelangt.

Obwohl er Beweise für das Hervorgehen des Goll'schen Stranges aus den hinteren Wurzeln nicht finden kann, so sagt er über die Goll-schen Stränge Folgendes: „Als compacte Faserzüge sind sie erst in der Gegend des 10. Dorsalnerven sicher nachweisbar. Weiter abwärts scheinen ihre Fasern über den ganzen Querschnitt der mittleren Wurzelzone („und noch weiter?") verstreut zu sein, dergestalt, dass sie in den medianen Abschnitten derselben dichter stehen als in den lateralen." Und weiter:

„Die mediale hintere Wurzelzone zerfällt im unteren Dorsalmark und im Lendenmark in einen grösseren seitlichen und einen kleinen dreieckigen medianen Abschnitt. Dieser letztere gleicht seiner Lage nach den Goll'schen Strängen der oberen Rückenmarkshälfte, hat aber mit demselben (sofern man unter Goll-Strang Faserbündel versteht, welche mit den Kernen der zarten Stränge sich verbinden) höchst wahrscheinlich nichts zu thun. —"

Flechsig erblickt in seinem zweiten System der mittleren Wurzelzonen die zum Goll'schen Strange von den unteren Spinalsegmenten her verlaufenden Fasern.

Wie man ersieht, liegt vom anatomischen Standpunkte aus keine Schwierigkeit vor, zwischen der herdförmigen Erkrankung der mittleren Wurzelzone im unteren Lendenmark und unteren Dorsalmark und der strangförmigen der oberen Markhälfte nach inneren Beziehungen zu suchen. Wir durften dies umso eher, als schon zahlreiche klinische Beobachtungen vorlagen, die zu Gunsten eines Zusammenhanges der zarten Stränge mit den mittleren Wurzelzonen des Lendenmarkes sprachen.

---

1) Flechsig, „Ist die Tabes eine Systemerkrankung?" Neurolog. Centralblatt. 1890.

Dass die Erkrankung des Goll'schen Stranges im Cervicalmark eines der gewöhnlichen Ereignisse im Verlaufe der tabischen Hinterstrangsclerose bildet, war schon den Ersten, welche eine genaue anatomische Beschreibung derselben gaben, Charcot und Pierret, bekannt und durch zahlreiche andere Beobachtungen bestätigt worden. Diese beiden Forscher fassten diese Erkrankung als secundäre auf, ohne nähere Beläge dafür anzuführen. Sie machten darauf aufmerksam, dass die Läsion des Goll'schen Stranges sich dann im Cervicalmark einstelle, wenn die Sclerose im Lendenmark besonders ausgesprochen ist.[1]) In dem bekannten Pierret'schen Falle primärer Sclerose des Goll'schen Stranges zeigten sich im Lendenmark die dem Septum anliegenden Fasergruppen frei, die mittlere Wurzelzone deutlich, namentlich medianwärts ergriffen. Dieser letztere Umstand ist theils, weil wichtigere Fragen vorlagen, theils da die anatomischen Kenntnisse nicht genügend gediehen waren, wenig gewürdigt worden. Erst Strümpell[2]) hat bei Gelegenheit seiner bemerkenswerthen Arbeit über combinirte Systemerkrankungen die Ansicht geäussert, dass die im Lendenmark (den mittleren Wurzelzonen entsprechenden) birnförmig degenerirten Felder (Fall II., Fig. 6) die wirklichen Anfänge des Goll'schen Stranges bedeuten, und diese Ansicht geschickt für seine Auffassung der Hinterstrangsclerose als einer Systemerkrankung benutzt.

Umgekehrt waren Fälle beschrieben worden, wo im Lendenmark nur die lateralen Theile der Wurzelzone erkrankten und der Goll'sche Strang frei blieb.[3])

Ich glaube nicht, dass es noch weiterer Beweise bedarf, die darthun, dass die symmetrische Degeneration am hinteren Längsseptum nur die Folge der Erkrankung des Hinterstranges im Lendenmark ist. Den directen anatomischen Nachweis des Faserverlaufes wird man mir wohl erlassen. Es würde auf grosse Schwierigkeiten stossen, da die Verfolgung der in den mittleren Wurzelzonen getroffenen Fasern zu den langen Bahnen auf dem 4—6 Segmenthöhen weiten Wege sehr schwer ist. Sie werden leicht übersehen und erst da, wo sie allmälig auf den Goll'schen Strang convergiren, können sie erkannt werden.

Die Erkrankung der Goll'schen Stränge wird aber nur dann endgültig als eine aufsteigende secundäre Degeneration angesehen werden können, wenn es uns gelingt zu zeigen, dass die Fasern derselben an irgend einer tiefer liegenden Stelle eine primäre Durchbrechung erlitten haben. Da überall die hinteren peripheren Wurzeln durchaus intact waren, so kann derselbe nur in der herdförmigen Degeneration der

1) Charcot et Pierret, Leçons sur les maladies du syst. nerv. Tom II. ff.
2) Archiv für Psychiatrie. Bd. XI.
3) Tuczeck's Fälle von Ergotintabes. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XIII.



Keilstränge gesucht werden, welche zum grössten Theil die mittleren Wurzelzonen trifft, aber, wie wir sahen, auch die anderen Theile der Hinterstränge nicht frei lässt. Diesen letzteren Punkt suchten wir bei der Beschreibung der Querschnitte stets zu betonen, weil er ein Hauptargument für die primäre Natur der Herde abgeben sollte.

Die Herdchen als primäre Läsion aufzufassen, war für jeden unbefangenen Beobachter bei Durchsicht der Präparate das Naheliegendste. Er hätte gesehen, wie sie, obwohl meist auf die mittleren Wurzelzonen sich beschränkend, bald da, bald dort, wo wir es gar nicht vermutheten, im ventralen Hinterstrangfelde, in den hinteren Wurzeln selbst oder dicht auf der Grenze zweier verschiedener Strangsysteme, dicht im Septum medium oder in der secundären Degeneration selber auftauchen. Eine genaue Durchsicht musste zu dem Resultat führen, dass diese Herde, was ihre Genese betrifft, weder mit den inneren Systemen der Hinterstränge, noch mit den langen Strangsystemen etwas gemeinsam haben. Wenn man Gemeinschaftliches in ihrer Projection auf functionelle und anatomische Einheiten suchte, so musste man bald von diesem Versuche ablassen. Gemeinsam war nur die rein anatomische Seite an diesen Herden, d. h. die Beziehungen zu den Septen und den darin geborgenen Gefässen.

Die Querschnitte zeigen deutlich, dass die zerstörten Theile genau den Verästelungen der von der Rückenmarksperipherie eindringenden Stützsubstanzen folgen und sich mit Vorliebe an den Endausbreitungen derselben, an den Septen 2. und 3. Ordnung befinden. Es ist dies namentlich in der mittleren Wurzelzone geschehen. Diese Gebiete wurden so überwiegend befallen, dass trotz der fleckförmigen Affection eine Symmetrie der Degeneration im Ganzen zu Stande kam.

Diese Symmetrie kann den Beobachter leicht auf den Gedanken bringen, es handle sich doch um eine systematische Erkrankung der Nervenelemente des Markes selbst. Es schliesst sich dieses jedoch schon dadurch aus, dass man innerhalb der secundären Degeneration des Goll'schen Stranges selbst einzelne herdförmige Degenerationen erkennen kann. Man könnte des Ferneren nicht einsehen, warum die supponirte primäre Erkrankung der Nervenfasern selbst ausnahmslos in den Bereich der Septen fällt. Wenn man endlich sieht, dass durch die Lage einzelner Herde ausserhalb der mittleren Wurzelzonen die Symmetrie ausgeschlossen wird, so ist es beinahe überflüssig, auf das gleichzeitige Betroffensein mehrerer sich durchflechtender Systeme an der Stelle einzelner Herde hinzuweisen. In den Wurzeleintrittszonen werden Fasern der verschiedensten Werthigkeit lädirt, die meridional zum Höhlengrau hinstrahlenden kleinkalibrigen Büschel und die dicken aufsteigenden Nervenröhren. Von den ersteren wurde wiederholt hervorgehoben, dass sie oft eine sichtbare Continuitätstrennung erleiden, ohne dass weder das Central-



ende noch das einstrahlende Stück Neigung zur Degeneration zeigt. Wenn sie mit den starken Wurzelfasern zugleich getroffen wurden, ist nicht recht einzusehen, warum die Ursache ihrer Degeneration in ihnen selbst liegen soll. Der Gründe sind also eine stattliche Zahl, welche dafür sprechen, dass die Herdchen von den Septen und ihren Gefässen aus entstanden sind.

Ein Skeptiker könnte sich aber vielleicht trotzdem die Frage vorlegen, ob die fleckförmigen Bilder in den Hintersträngen nicht dadurch zu Stande kommen könnten, dass die Nervenelemente zwar primär erkrankt seien, dass die Abfuhr der Schlacken aber in der Nähe der Gefässe viel rascher von Statten gehe als in entfernterem Umkreise von demselben und daselbst eine frühzeitige umschriebene Aufhellung des Gewebes schaffe. Dies anzunehmen ist unmöglich; die Nervenelemente haben um die Herde herum ihr normales Ausehen. Die Myelinschollen und Körnerkugeln liegen im Herde selbst noch an Ort und Stelle, die perivasculären Lymphscheiden um die Gefässe in den Herden selbst sind meist leer und zeigen sich erst weit von denselben entfernt um die Art. sulci oder interfunicularis mit Körnerzellen erfüllt.

Wir mögen uns wenden, wie wir wollen, die multiformen Sclerosen finden ein befriedigendes Verständniss nur in ihrem intimen Zusammenhange mit Septum und dem in ihm enthaltenen Gefäss. Den wirklichen Beweis, dass die herdförmige Degeneration in genetischer Beziehung zu demselben steht, kann aber nur dann für erbracht gelten, wenn wir im Stande sind, histologische Veränderungen am Gefässe selbst zu erkennen.

Leider muss ich gestehen, dass die in dieser Richtung vorgenommenen Untersuchungen noch unvollendet sind und nicht zu einem abschliessenden Ergebnisse geführt haben. Bis jetzt hat sich das geheimste Wesen des Zerstörungsprocesses noch völlig zu verbergen vermocht. Es lag ja nahe, nachdem einmal die Wechselbeziehungen von Septum und den darin geborgenen Gefässen mit den Herden sichtbar geworden war, die Ursachen des Untergangs der Nervenelemente in den Circulationsverhältnissen des Rückenmarkes selbst zu suchen. Die Beobachtung war darauf gerichtet, auf irgend welche locale Circulationshindernisse zu stossen und dies mit um so mehr Berechtigung, als ja sichere Veränderung der Gefässwandungen, Verdickung der Media, Wucherung der Adventitia etc. sich nachweisen liessen. In der That glaubte ich auch einige Male, das Lumen der centralen Gefässe ganz obliterirt zu sehen. Aber in der Mehrzahl der Fälle war trotz der deutlich sichtbaren Wandveränderungen das Gefäss der Herde so durchgängig als man nur wünschen konnte und die scheinbare Obliteration war nur ein Trugbild gewesen, wie es bei den bekanntlich sehr stark gewundenen Blutgefässen der Medulla leicht zu Stande kommen kann. Ebensowenig fand ich thrombotische Verschlüsse, Gefässrupturen oder Verwachsungen der Lymphscheiden und



auch die Knickungsstellen der Nervenzüge um die Theilungsstellen der Gefässäste, welche Rumpf[1]) für die tabischen Veränderungen verantwortlich machte, liessen sich nicht erkennen. Ohne genaue Serienuntersuchung konnte eine sichere Entscheidung nicht statthaben.

In Ermangelung eines absolut sicheren Befundes bleiben wir vorläufig auf die obigen Darlegungen angewiesen, welche durch die Mittheilung der folgenden Fälle nur gewinnen werden. Sollte aber wirklich der Schaden von den Gefässen ausgehen, wie vertrug sich diese Annahme mit den anatomischen Thatsachen?

Adamkiewicz[2]) und Kadyi[3]), die einzigen Autoren, welche sich seit Ross eingehend mit der feineren Gefässvertheilung des Rückenmarkes befassten, brachten mit ihren äusserst mühevollen und ebenso gründlichen Arbeiten manche werthvolle Bereicherung in die anatomische Kenntniss derselben. Tadelloses Injectionsverfahren setzte sie in den Stand, den Begriff der Endarterien vom Gehirn auch auf das Markrohr auszudehnen, zu zeigen, dass die Versorgung des Markes mit Gefässen innerhalb der Septen mit grosser Regelmässigkeit namentlich für den Hinterstrang geschieht und dass bestimmte selbständige Stromgebiete in demselben nachweisbar sind.

Es musste verlockend sein, an der Hand der gewonnenen Thatsachen, die Bilder im Hinterstrange nochmals zu prüfen; denn man durfte dadurch mit Recht Aufschlüsse erwarten. Die Stromgebiete waren ja überall genau abgesteckt. Sie zeigten, wie weit jedes Gefässchen seine Aestchen ausbreitet. Für den Hinterstrang war namentlich werthvoll zu wissen, dass im ventralen Feld wie im Bereich der Hinterhörner, die Centralarterien und die Arterien der Hinterstränge mit ihren Schlingen ineinander greifen ohne zu anastomosiren.

Sollten nach Kenntniss dieses schönen anatomischen Details die herdförmigen Atrophien nur der pathologische Ausdruck dieser selbständigen kleinen Gefässzweige sein?

Trotz des Verfänglichen, welches die definitive Kenntniss von Endarterien im Marke bot, war dieselbe weit entfernt, das Verständniss der Degeneration im Hinterstrange in befriedigender Weise zu klären. Wir sahen allerdings wie die hellen Streifen und Felder im Hinterstrange schon dem blossen Auge den Verlauf der Gefässe verriethen, wie sie vorzugsweise im Ausbreitungsgebiete des Septum intermedium und an den kürzeren Keilstrangsepten lagen. Die Hauptfragen aber, welche die

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. XVI. S. 418.

2) Adamkiewicz, Die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes. Sitzungsberichte der mathem. Classe der kaiserl. Akademie der Wissenschaften. LXXXIV, 3. Abth., 1881, und LXXXV, 1882, 3.

3) Kadyi, Ueber die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes. Lemberg 1889. Gubrynowicz u. Schmidt.

Degeneration des Hinterstranges betreffen, konnten nicht beseitigt werden. Stets kann man noch einwenden, warum werden fast stets die Arteriae interfuniculares getroffen? warum bleiben die Gebiete der Arteriae radic. post. fast stets verschont? warum bleibt endlich das ganze übrige Mark frei?

Wenn auch ein grosser Theil dieser Einwände der Erledigung auf rein anatomischen Gebieten stets vergeblich harren und von ganz anderen Factoren abhängig sein mag, wenn wir sie zum Theil jetzt schon abzuschwächen vermögen, indem wir in den folgenden Fällen zeigen, dass garnicht die arteriellen Gebiete des Hinterstranges ausschliesslich betroffen werden, sondern fast alle versorgenden Gefässe des Markweisses sich schliesslich am Degenerationsprocesse betheiligen können, so lange die vasculäre Ursache der Degeneration eines mikroscopischen Nachweises entbehrt, sind wir verpflichtet, den Markstein anzugeben, wo die darauf gebauten Argumente den Dienst versagen.

Bei der Vergleichung des anatomischen Befundes mit den Erscheinungen, die der Fall im Leben bot, muss man über die geringfügigen klinischen Aeusserungen der medullären Veränderungen erstaunen. Als kurze epikritische Bemerkung steht in die Krankengeschichte eingetragen: „Typisches Bild der perniciösen Anämie ohne sichere Spinalsymptome." Viel mehr lässt sich auch nicht sagen nach genauer anatomischer Untersuchung. Ich bin überzeugt, dass ohne die Aufmerksamkeit, die auf hiesiger Klinik seit den ersten Beobachtungen schwerer Spinalsymptome von Seiten unseres verehrten Lehrers den essentiellen Anämieen in dieser Richtung geschenkt wird, die doch immerhin schweren Veränderungen dieser Medulla unbeachtet geblieben wären. Man war es nicht gewohnt, für bloss subjective parästhetische Störungen gleich den centralen Nervenapparat verantwortlich zu machen. Im Krankenbette bot Patient, von letzteren abgesehen, kaum etwas anderes als die Symptome seiner schweren Allgemeinerkrankung. Auf sie beziehen wir die hochgradige motorische Schwäche, den leicht taumelnden Gang. Letzterer hatte nichts typisches an sich; er war derjenige eines schwindeligen, schwerkranken Patienten. Und wer kennt sie nicht, die fast pathognomonischen Klagen über Schwindelgefühl und allgemeine Ermattung der an schwerer Anämie Erkrankten. Dass sie sicherlich nichts mit Localläsionen zu thun haben, war von vorneherein anzunehmen, und die anatomische Untersuchung einer Reihe von Fällen mit ähnlichen Allgemeinsymptomen bewies endgültig, dass sie ihre Ursache nicht im Rückenmarke hatten (siehe II. Theil).

Objective Sensibilitätsstörungen fehlten beinahe ganz. Sie waren bis unmittelbar vor dem Tode nicht nachweisbar. Nur das Kribbeln in Armen und Beinen und eine leichte Hyperästhesie daselbst blieb das verrätherische Zeichen eines Insultes, der die Nervenbahnen getroffen



haben sollte, und der die genaue Untersuchung derselben veranlasste. Aber welch unsichere Zeichen! Viel eher als das Markrohr konnten die peripheren Nerven ihre Träger sein; der Patellarreflex, der sonst so untrügliche Wegweiser der initialen Hinterstrangerkrankung, blieb bis zum Tode erhalten. Indem die Autopsie so schwere Veränderungen im Centralorgan selbst aufdeckte, giebt sie einen neuen Beweis, dass ziemlich ausgedehnte Theile der Hinterstränge erkranken können, ohne dass intra vitam nachweisbare Zeichen dafür bestehen. Für gewisse Districte derselben ist dies genugsam bekannt. Schon Pierret und Charcot hatten auf den symptomlosen Verlauf der Sclerose des Goll'schen Stranges bei reinen secundären sowohl als bei Primärerkrankungen hingewiesen, und obwohl diese Forscher ihre Zones radiculaires internes, welche zum Theil mit den mittleren Wurzelzonen Flechsig's sich decken, für Ataxie und sensible Störungen in Anspruch nahmen, sind doch eine ziemliche Anzahl Fälle bekannt geworden, bei welchen die Erkrankung dieser Theile, die Patellarsymptome ausgenommen, spurlos für den Beobachter verlaufen war. Ich erinnere an die sich stets mehrenden Fälle von Tabes incipiens — Nonne[1]) Fall Helm, Fall Wolff (Sarcom) — an die progressiven Paralysen Westphal's, die nur den Verlust des Kniephänomens geboten hatten, an einige der Fälle Tuczek's.[2])

So scharf trennen zwischen Goll'schem Strang und Keilstrang, wie die erwähnten französischen Forscher et thaten, darf man heute, nachdem wir wissen, dass ein grosser Theil der langen Bahnen ihren Zufluss aus den lateralen Theilen der Hinterstränge schöpft, nicht.

Man erwarte anlässlich dieses Falles keine Schlüsse auf die topographische Vertheilung einzelner Rückenmarksfunctionen. Mag auch die Anlage der Degeneration noch so sehr dazu einladen, so muss man sich doch stets bewusst sein, dass in den erkrankten Theilen noch grosse Fasermassen normal geblieben sind. Solche Untersuchungen sind nur da einwurfsfrei, wo gewisse Theile des Querschnittes entweder völlig intact oder zum grössten Theil degenerirt sich finden. Da, wo in sich durchflechtenden Systemen gesundes und krankes Gebiet in so wechselvoller Weise sich den Rang streitig macht, kann es sich nicht um einen vollen Functionsausfall sondern höchstens um graduelle Verschiedenheiten der Leitungsfähigkeit einzelner Bahnen handeln. Wir können daher eine völlige Functionslähmung nicht erwarten sondern nur auf Dämpfung oder Reizung gewisser Sinnesqualitäten gefasst sein. Ob die Parästhesien und Hyperästhesien der Extremitäten als solche Sensibilitätsstörungen medullären Ursprungs aufzufassen sind, kann mit voller Sicherheit nicht gesagt werden, da die peripheren Nerven nicht untersucht wurden. Dies

1) Nonne, Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1890.
2) Tuczek, Ergotintabes. Archiv für Psychiatrie. Bd. VIII. 1882.

wird erst die Vergleichung mit den übrigen Fällen lehren. Bisher scheint nur ein Gebiet im Hinterstrange vorhanden zu sein, dessen partielle Läsion ein sicheres Ausfallssymptom macht; es ist die Westphal'sche Wurzeleintrittszone, was nicht wunderbar ist, da dort die Fasern aller Gattungen dicht beisammen liegen. Sie war speciell im Uebergangstheile vom Lenden- zum Dorsalmark nur an ganz circumscripter Stelle leicht getroffen. Der Patellarreflex war normal geblieben.

Beobachtung II.

(Hierzu Tafel II., Fig. 1—12.)

Carl Laleike, 37 Jahre alt, Gastwirth; Aufgenommen den 7. Mai 1889, entlassen am 11. Juni 1889. Wiedereintritt den 6. Januar 1890, Tod 11. Februar 1890.

Erkrankung $2^1/_4$ Jahre ante mortem unter den typischen Erscheinungen einer schweren essentiellen Anämie, Remissionen und Exacerbationen.

Bei der 1. Aufnahme am 7. Mai 1889: typischer klinischer Befund mit Poikilocystose etc. Motorische allgemeine Schwäche. Die Patellarreflexe sind verschwunden. Gefühl der Stumpfheit in den Fingern und in den Füssen ohne nachweisbare Sensibilitätsverluste. Keine Ataxie. Nach einer abermaligen Remission der Erkrankung Entlassung.

2. Aufnahme am 9. Januar 1890: Grosse allgemeine motorische Schwäche ohne Atrophie. Keine Ataxie. Kein Romberg'sches Symptom. Subjective und objective Sensibilitätsstörungen an beiden unteren Extremitäten, bestehend in einer succesiven nach den peripheren Theilen hin sich steigernden Herabsetzung sämmtlicher Empfindungsqualitäten.

An den Armen keine nachweisbaren Sensibilitätsstörungen. Es besteht nur das Gefühl der Stumpfheit der Finger. Keine Motilitätsstörungen. Keine Ataxie. Cerebrale Innervationsgebiete normal. Vor dem Tode leichte Delirien. Tod unter Entwickelung eines policholischen Icterus ca. 9 Monat nach den ersten nachweisbaren Sensibilitätsstörungen.

Anamnese 7. Mai 1889.

Patient ist angeblich hereditär in keiner Weise belastet. Lues hat er nie gehabt, er ist mässiger Potator. Patient ist stets ein kräftiger Mensch gewesen, mit Ausnahme der Pocken, die er in seinem 20. Lebensjahre bekam, hat er keine Krankheiten durchgemacht. Sein jetziges Leiden begann im October 1887. Er wurde damals kurzathmig und empfand ein unangenehmes beklemmendes Gefühl in der Herzgegend. Es ist ihm gewesen, als fühle er das Blut aus dem Herzen fliessen. Herzklopfen war nicht vorhanden. Patient erholte sich, nachdem er sich einige Wochen geschont hatte, scheinbar vollständig. Im Frühjahr 1888 bekam er während 10 Tagen profuse Diarrhoeen, die nach Medication wiederum nachliessen. Im August 1888 stellten sich auf kurze Zeit die Herzbeschwerden wieder ein. Sie gingen ziemlich rasch vorüber, kehrten aber im October in heftigerem Maasse wieder. Patient erschöpfte sich leicht bei der Arbeit und begann über Athemnoth zu klagen. Zu gleicher Zeit bemerkte er leichte Anschwellungen an seinen unteren Extremitäten. Der Appetit war schlecht. Patient kam herunter. Nach einigen Wochen trat wiederum Besserung ein. Ende Januar 1889 empfand er neuerdings in der Herzgegend



das unangenehme Drücken, welches so stark wurde, das er zeitweise eine wahre Beängstigung bekam. Die Herzbeklemmung verband sich wiederum mit Athemnoth und an den Füssen wurden leichte Schwellungen bemerkbar.. Herzklopfen ist auch diesmal nicht vorhanden gewesen. Obwohl sich der Kranke pflegte, wollte die Besserung nicht mehr so rasch von statten gehen wie früher. Patient fühlte sich mehr und mehr schwächer und als sein Gesicht vollends sehr blass wurde, suchte er die Klinik auf. Ueber Appetitsbeschwerden hatte Patient nicht zu klagen. Stuhlgang und Urinsecretion verhielten sich normal.

Stat. praes.: vom 7. Mai 1889. Mittelgrosser, kräftig gebauter Patient mit ziemlich gut entwickelter Muskulatur und reichlichem Pann. adiposus. An den unteren Extremitäten werden bis zu den Knieen hinauf Oedeme der Haut sichtbar. Diese letztere ist am ganzen Körper blass, beinahe blutleer. Die Conjunctiven und Lippen zeigen dasselbe Verhalten. Patient klagt über Mattigkeit und es beunruhigen ihn die Schwellungen der Füsse, die sich verstärken, sobald er die geringsten Anstrengungen machen will. Sonst hat er keine Beschwerden. Das Sensorium ist vollständig frei. Die Zunge ist feucht ohne Belag. Die Lymphdrüsen sind nirgends vergrössert. Irgend welche Schmerzhaftigkeit der Knochen auf Druck ist nicht vorhanden. Der kräftige Thorax führt normale Athembewegungen aus, kein Husten oder Auswurf. Ueberall lauter Lungenschall, normale Lungengrenzen und vesiculäres Athmen. Die Herzdämpfung reicht links bis hart in die Mammillarlinie. Der Spitzenstoss ist sichtbar. Man fühlt ihn im 5. Intercostalraum etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Das Herz lässt an der Spitze ein hauchendes systolisches Geräusch hören, sonst reine Herztöne. Der Puls ist regelmässig 80, ziemlich voll. Das Abdomen besitzt eine normale Configuration — die Bauchdecken sind weich, nirgends Druckschmerz. Leber und Milz lassen nichts Abnormes erkennen. Der Urin wird reichlich entleert, ist reich an Uraten, spec. Gewicht 1019, kein Eiweiss. Der Stuhlgang ist regelmässig, keine Haemorrhoiden, Appetit gut. Blutuntersuchung: Haemoglobingehalt 35 pCt., Zahl der rothen Blutkörperchen 1000000. Mikroskopisch: keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Die rothen Blutkörperchen zeigen vielfach Birnform. Augenhintergrund: zeigt keine Veränderungen. In den folgenden Tagen geht es Patient abwechselnd bald besser, bald schlechter, ab und zu Fieber bis 38 und 39°, ohne dass Veränderungen über den Lungen wären.

2. Juni. Patient fiebert Abends bis 39,2°. Er fühlt sich sehr schwach, klagt über Ohrensausen und Schwindel beim Aufsitzen; der Appetit ist schlecht geworden, die Oedeme haben etwas zugenommen; Patient hat heftigen Durst. Am Herzen hört man jetzt an allen Ostien ein deutliches systolisches Geräusch,

5. Juni. Das Sensorium des Patienten ist ganz klar. Man erhält gute Auskunft und hört klagen über allgemeine Schwäche. Patient fühlt weder Kopfschmerzen noch Uebelkeit. Er will aber manchmal Nachmittags leichte Schwindelanfälle bekommen. Seine Brust fühlt sich nicht beengt, keine Gürtelgefühle. Wenn die grosse Schwäche nicht wäre, würde Patient sich seiner Meinung nach wohl befinden. Heute Morgen bekam Patient einen leichten Ohnmachtsanfall, erholte sich aber rach. Motilität: Sämmtliche Gelenke lassen sich frei und ohne Widerstand bewegen. Die activen Bewegungsversuche strengen den Patienten sehr an. Er kann alle Bewegungen ausführen. Doch werden diejenigen, welche mehr Kraft erfordern, durch den Schwächezustand modificirt. Das Bein wird zitternd erhoben, beschreibt aber keine Zickzacklinien. Es streift manchmal der eine Fuss leise den andern und fällt kurz darauf in seiner ganzen Schwere herunter. Diese Bewegungen haben mit Ataxie nichts gemein. Patient kann mit gespreizten Beinen ganz gut stehen. Er geräth bei geschlossenen Augen in leichtes Schwanken, welches sich noch erhöht, wenn Patient die Fersen aneinander bringt. Der Gang ist der eines matten, ermüdeten



Menschen. Der Kranke fällt in die Kniee, schleppt die Beine etwas nach, keine Ataxie. Obere Extremitäten: Die rohe Kraft ist beiderseits besser als der Zustand des Patienten erwarten lässt. Händedruck rechts und links gleich stark. Tremor beim Spreizen der Finger. Kopf- und Rumpfbewegungen ohne Veränderung. Muskelsinn: Die passiv erhobene grosse Zehe wird sowohl links als rechts in allen Lagen richtig durch Fingerzeigen erkannt. Pat. kann bei geschlossenen Augen mit dem rechten Arm alle mit dem linken Arm vorgenommenen passiven Bewegungen richtig ausführen. Reflexe: Fusssohlenreflexe beiderseits sehr schwach, kein Fussclonus. Patellarreflexe fehlen rechts wie links, Cremasterreflexe, Bauchhautreflexe sind leicht zu erzielen, die Armsehnenreflexe für den Triceps, Biceps, Flexor carpi radialis und Flexor pollicis longus links und rechts vorhanden. Sensibilität: an den Fingern fühlt Patient seiner Aussage nach nicht mehr so gut wie früher. Es ist ihm als seien sie geschwollen und die Haut ist Sitz unangenehmer Spannung und Stumpfheit. Es besteht kein Kribbeln oder sonstige deutlichere abnorme Empfindung. Dasselbe unangenehme Gefühl ist von den Knieen abwärts bis zu den Zehen vorhanden. Trotzdem kann der Pinsel oder die Nadel keine deutlichen Sensibilitätsstörungen nachweisen. An den Unterschenkeln wird der Kopf mit der Spitze der Nadel hier und da verwechselt, was aber eher der trockenen Haut und dem Oedem derselben zuzuschreiben ist. Jedenfalls werden die Pinselstriche aufs feinste empfunden und localisirt. Auch der Temperatursinn lässt keine sichere Abstumpfung erkennen, obwohl die Angaben an den Füssen hie und da etwas variiren. Die Geschlechtsfunctionen liegen seit Beginn der Krankheit darnieder.

Gesichtsfeld beiderseits normal.

2. Juli. Stuhl in letzter Zeit etwas diarrhoisch. Die Therapie kämpft gegen die Oedeme und die zunehmende Schwäche an. Poikilocytose ist deutlicher geworden. Zahlreiche Trümmer rother Blutkörperchen, wenig freie Haemoglobintropfen. Haemoglobingehalt 28 pCt. (Fleischl). Zahl der rothen Blutkörperchen 1200000. Motilität, Sensibilität wie früher; keine Augenhintergrundsveränderungen. Temperaturen in den zwei letzten Wochen normal, steigen nur 2 bis 3 Mal auf 38°.

12. Juli. die Schwäche hat sich etwas gehoben. Da sich Patient etwas wohler fühlt, verlässt er die Klinik.

Zweite Aufnahme: 9. Januar 1890. Als Patient am 12. Juli 1889 die Klinik verliess, war er nicht mehr dyspnöisch, die Herzbeschwerden waren verschwunden, nur die Oedeme waren nicht gewichen. Kurz nach der Heimkehr traten heftige Durchfälle ein, die 2 Monate lang andauerten und den Patient sehr schwächten. Die Oedeme sollen nach diesen Duchfällen vollständig verschwunden sein. Patient fühlte sich noch leidlich wohl. Ende Herbst 1889 kehrten die Schwellungen der Füsse wieder, vereint mit den alten Herzbeschwerden und Athemnoth, welche letztere namentlich beim Gehen oft sehr hochgradig wurde. Seither sind sie unverändert bestehen geblieben und brachten den Patienten in kurzer Zeit wieder sehr herunter. Patient giebt an, dass das Gefühl in den Beinen etwas herabgesetzt sei, Kopfschmerzen oder Schwindelanfälle haben sich nicht gezeigt. Das Sehvermögen hat nicht gelitten.

Stat. praes. den 9. Januar 1890 ergiebt im Wesentlichen dieselben somatischen Verhältnisse wie früher. Es ist ein mässiges Oedem an Füssen und Händen sichtbar. Die Blässe ist nicht stärker als früher. Die Körpertemperatur ist subfebril 38,2. Sensorium frei. Keine Retinalblutungen. Blutuntersuchung: Haemoglobingehalt 30 pCt., Zahl der rothen Blutkörperchen 650000. Mässige Poikilocytose.

Patient ist äusserst entkräftet und schwach. Er vermag seine Glieder kaum zu rühren und ermattet sehr rasch bei Bewegungsversuchen. Die Prüfung der Motilität hat daher ihre Schwierigkeiten. Versucht man Patient gehen zu lassen, so



schleppt er sich mühsam fort. Die Beine wischen über den Boden. Eine eigentliche Ataxie des Ganges kann nicht bemerkt werden. Beim Stehen mit geschlossenen Augen geräth der Körper etwas ins Schwanken. Es scheint dies aber durch den Schwächezustand bedingt zu sein. Im Bette können die Beine in gestreckter Stellung nur ein ganz wenig von der Unterlage erhoben werden und fallen rasch wieder zurück. Sämmtliche Bewegungen sowohl der unteren als oberen Extremitäten sowie der Wirbelsäule werden, abgesehen von der ihnen anhaftenden Schwäche, gut ausgeführt. Atrophien sind nirgends sichtbar. Bei passiven Bewegungen sind nirgends Muskelwiderstände vorhanden. Die Perception derselben ist an den Armen vollständig intact. An den unteren Extremitäten kann man die Zehen beiderseits in die extremsten Stellungen bringen, ohne dass Patient die stattgehabte Bewegung richtig deuten könnte. In den Fussgelenken sind die Angaben für passive Bewegungen schon sicherer. Immerhin ist die Perception derselben noch stark gestört. Im Knie- und Hüftgelenk werden die Bewegungen prompt empfunden. Die dem Beine jeweilen ertheilte Stellung wird sowohl rechts als links richtig erkannt. Der Drucksinn ist an den Unterschenkeln für mittelstarke Differenzen aufgehoben. Grössere Gewichte werden aber noch erkannt. Am übrigen Körper zeigt er keine Herabsetzung. Sensibilität: An den Füssen und Unterschenkeln werden nur mittelstarke Pinselstriche mit Sicherheit erkannt. Am Oberschenkel wird die Empfindung rasch besser. Der Kopf der Nadel und die Spitze wird an beiden Füssen beständig verwechselt, auch wenn man stärker drückt. Ueber den Tibien und den Waden bleibt die Unterscheidung derselben noch sehr schlecht, bessert sich dann allmälig nach den Knien hin und wird an den Oberschenkeln so gut, dass Verwechslungen nur noch selten stattfinden. Immerhin ist eine Störung der Empfindung auch hier noch nachzuweisen und die subjectiven Angaben des Patienten stimmen damit überein. Der Stich der Nadel löst am ganzen Körper Schmerzempfindung aus, derselbe ist weniger stark an den Füssen. Leitungsverlangsamung, Doppelempfindungen treten nicht ein. Der Temperatursinn ist in ähnlicher Weise herabgesetzt wie die übrigen Empfindungsqualitäten. An den Fusssohlen können Differenzen von 10° C. nur unsicher erkannt werden: namentlich bleiben die Angaben für die Wärme oft aus, während die Kälte der Erkennung keine Schwierigkeiten bietet.

An den oberen Extremitäten werden die leisesten Berührungen prompt empfunden, die Spitze und der Kopf der Nadel genau unterschieden. Der Temperatursinn, die Perception passiver Bewegungen, Drucksinn sind aufs Feinste erhalten. Auch kleine Gegenstände, die man in die Hand giebt, werden sofort erkannt. Pat. giebt an, dass das stumpfe Gefühl in den Fingern dasselbe geblieben sei wie früher. An den übrigen Körpertheilen ergiebt die Sensibilitätprüfung keine Störungen.

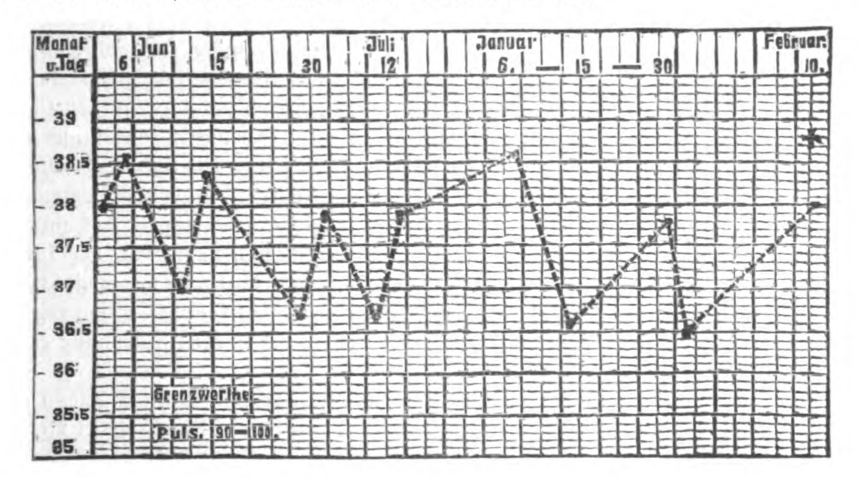
Reflexe: Nach sehr tiefen Stichen erfolgt rechts ab und zu ein schwacher Fusssohlenreflex, links bleibt derselbe immer aus. Kitzelreflex nicht vorhanden. Kein Fussphänomen. Die Patellarreflexe sind beiderseits vollständig erloschen. Cremasterreflexe können ausgelöst werden, während der Bauchreflex wiederum fehlt. Die Reflexe der Armsehnen sind überall vorhanden, wenn auch etwas schwach.

Die Prüfung der cerebralen Innervationsgebiete ergiebt normale Verhältnisse. Im Speciellen: Pupillen von mittlerer Weite, reagiren auf Licht und Accomodation. Augenbewegungen normal, beiderseits Myopie. Patient fühlt sich in den ersten Tagen seiner Aufnahme etwas besser. Schon Anfangs Februar wird sein Zustand wieder in rapider Weise schlechter.

7. Februar. Hände und Gesicht werden leicht gedunsen. Die blasse Farbe hat noch zugenommen. Patient ist in den letzten Tagen sehr schwach geworden. Er bekam einen Anfall hochgradiger Schwäche. Moschus. Stuhl angehalten. Appetit schlecht, Schlaf sehr gestört. Im Augenhintergrund sind beiderseits einige Blutungen sichtbar geworden. Die Papille ohne wesentliche Veränderung.



9. Februar. Die Haut des Patienten verfärbt sich etwas icterisch. Auch die Scleren haben eine gelbliche Farbe angenommen. Der Stuhl ist stark grünlich gefärbt. Das Oedem der Beine hat zugenommen. Der Status nervosus wie früher. Grosse Schwäche, leichte Phantasien während der Nacht.



10. Februar. Patient sieht sehr verfallen aus. Die icterische Färbung der Haut hat sich verstärkt, Puls sehr klein. Der Stuhl enthält sehr viel Gallenfarbstoff. Der Urin giebt starke Urobilinreaction. Grosse Apathie, Unruhe, Haemoglobingehalt des Blutes 30 pCt. Zahl der rothten Blutkörperchen 600000, zahlreiche Mikrocyten und Poicilocytose.

11. Februar 4 Uhr Morgens Exitus.

Sections-Protokoll. 11. Februar 1890, 12 Uhr.

Herr Geheimrath Neumann.

Blässe, Anämie sämmtlicher Organe. Mässig starke teigige Oedeme der unteren Extremitäten. Transsudate des Epicard und der linken Pleurahöhle. Icterische Verfärbung der Haut und der Transsudate. Epicardiale, subpleurale Ecchymosen, Verfettung des Herzmuskels, der Nieren, der Leber. Herzdilatation ohne Klappen veränderungen. Lungenödem. Bronchopneumonischer Heerd des Mittellappens. Milztumor.

Pachymeningitis haemorrhagica. Ecchymosen der Pia cerebri. Ungleichmässige sclerotische Verdickungen der basalen Gefässe. Anämie der Hirnsubstanz, Anämie der Rückenmarkssäule. Grauröthliche Verfärbung der medianen Theile des Hinterstranges in der ganzen Länge der Medulla.

Mittelgrosser, sehr blasser, kräftig gebauter Körper mit gut entwickeltem Panniculus. Die unteren Extremitäten zeigen mässige teigige Oedeme.

Bauchdecken gleichfalls ödematös, Bauch- und Brustmuskeln zeigen ein gutes rothes Aussehen von normaler Transparenz.

Leber überragt um 3 Fingerbreit den Rippenrand. Därme mässig mit Gasen gefüllt; Netz fettreich, nach oben zurückgeklappt; in der Bauchhöhle ca. 30 cbcm einer leicht icterisch gefärbten Flüssigkeit. Peritoneum intact.

In der linken Pleurahöhle ist die Lunge durch breite Adhäsionen fixirt; in der Höhle eine reichliche Menge gelb-grünlicher, leicht getrübter Flüssigkeit. Pleuren an ihrem unteren Umfange, über dem unteren Lappen und an ihrer Basis mit einem leichten Belag bedeckt. Die rechte Lunge zeigt einige Adhäsionen vorn und an der

Seite, sonst frei. Im Pericard ein vermehrtes Transsudat von derselben Beschaffenheit. An dem rechten Herzohr und der Seitenwand des rechten Herzohrs einige kleine Ecchymosen. Herz vergrössert; pericardiale Fettentwickelung; Herzmuskel schlaff. In den Herzhöhlen nur wenig Blut von gewöhnlicher dunkelrother Farbe; darunter einige leicht zerdrückbare Cruorgerinnsel. Dilatation beider Herzhälften ziemlich gleichmässig. Die Farbe ist ziemlich gleichmässig blass, fast gelb; an der Innenfläche des rechten Ventrikels einige deutliche verfettete Stellen. Herzmuskel auffällig weich und mürbe; Klappen normal, etwas gelblich imbibirt, in den Coronararterien etwas sclerotische Veränderungen. Auf Durchschnitten quillt aus der linken Lunge eine reichliche schaumige icterische Flüssigkeit. Die Spitze des Unterlappen erscheint von ausgeprägter granulirter Schnittfläche. Bronchialschleimhaut blass injicirt. Die rechte Lunge an der Vorderfläche des Oberlappens mit einigen subpleuralen Blutungen versehen, ebenso über dem mittleren Lappen in der Interlobularspalte, auch an der medialen Oberfläche. Lunge im Ganzen voluminös, in ihren unteren Abschnitten etwas atelectatisch verkleinert. Auf Durchschnitten starkes Oedem, gelbliche Verfärbung. Die Spitze des Mittellappens in der Ausdehnung einer Wallnuss im Zustand einer rothen, schlaffen Hepatisation.

Milz erheblich vergrössert; aus der Vene fliesst dunkelrothes Blut, Kapsel mit einigen Bindegewebsefflorescenzen. Consistenz fest. Farbe auf Durchschnitt kirschroth; Follikel als kleinste weisse Pünktchen kenntlich.

Nebenniere gut entwickelt. Auf Durchschnitt heller breiter Streifen Marksubstanz. Breiter Cortikalstreifen.

Linke Niere stark vergrössert, derb; in der Rinde eine gleichmässige blassbräunliche Farbe. Pyramiden fest und weiss; deutliche fettige Zeichnung auf Durchschnitt leicht bemerklich; auf der Oberfläche heben sich einige kleine opake Pünktchen deutlich ab. Capsula adiposa stark entwickelt. Kelch- und Beckenschleimhaut blass. Auch die rechte Niere ist gross; in dem unteren Theil der hinteren Fläche starke Eisenfärbung, an der Oberfläche kleine weisse opake Rippchen; Blutflecken an einzelnen Stellen zu erkennen.

Im Duodenum befindet sich eine stark gallig gefärbte Flüssigkeit in reichlicher Menge mit Schleim vermischt. Aus der Mündung des Ductus choledochus fliesst bei leichtem Druck auf die Darmwand reichlich Galle hervor. Wand des Ductus choledochus gleichmässig stark gallig gefärbt. Gallenblase gefüllt. Schleimhaut des Duodenum gallig imbibirt; die des Magens gallig injicirt.

Leber relativ gross, schwer, strotzend gefüllt, Consistenz fest. Farbe bräunlich-grau, auch auf Durchschnitt. An den hinteren Theilen die Acini durch dunkelrothe Flecke stark markirt.

In der Pfortader einige Gerinnsel; an der unteren Leberfläche rechts von der Gallenblase starke Schwefeleisenfärbung. Das Ileum ist angefüllt zum Theil mit gallig-gefärbten schleimigen Massen; abwärts finden sich schwärzlich-breiige Contenta. Schleimhaut durchweg blass. Follikelanschwellung nur unbedeutend vorhanden. Follikel als kleinste graue Pünktchen sichtbar. Im Dickdarm grau-schwärzliche Kothmassen von dünnbreiiger Consistenz. Schleimhaut blass.

Pankreas auffällig gross, derb. Mesenterialdrüsen klein, nicht geschwellt, blass grau-röthlich.

Harnblase reichlich gefüllt mit hellem Urin. Schleimhaut etwas gelblich glatt.

Am Rückenmark keine Todtenflecke. Rückenmusculatur blassroth, peridurales Fettgewebe mässig entwickelt, Dura mater zart. In dem Subarachnoidealraum sammelt sich etwas seröse Flüssigkeit an; sonst erscheinen die Häute leer. Pia an der Rückseite wenig injicirt. Cervical- und Dorsaltheil des Rückenmarks etwas weich, der Rest von fester Consistenz. Wurzeln von normalem Aussehen. Bei Ein-



schnitten ins Rückenmark zeigt sich eine grauröthliche, zum Theil verwaschene mediane, auf die Goll'schen Stränge beschränkte Verfärbung in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks, die an der Peripherie einen schmalen Saum freilässt.

Die Oberfläche des Körpers ist überall icterisch verfärbt; in dieselbe eingesprengt sind blassröthliche Flecken. Die Dura cerebri zeigt auch eine icterische Färbung. Im Sinus longitudinalis findet sich ein etwas dünnes weiches Gerinnsel. An der Innenfläche der Dura mater liegt auf beiden Seiten über dem Stirnlappen eine zarte, von Hämorrhagien durchsetzte Pseudomembran; auch die weichen Häute über den Stirnlappen von kleinen rothen Pünktchen durchsetzt. An den übrigen Theilen der Hirnoberfläche zeigen sich die grösseren Gefässe mässig gefüllt; die Pia mässig stark infiltrirt. Die grossen Gefässe an der Basis zeigen ungleichmässige sclerotische Verdickungen der Wände. Auch der Stamm der linken Carotis ist sclerotisch. In den Seitenventrikeln wenig Flüssigkeit. Der Plexus chorioideus blass. Gehirnsubstanz ist teigig weich und anämisch, die Zeichnung der grossen Gehirnganglien tritt auf dem Durchschnitt gut hervor.

Rückenmark.

Resumé: Symmetrische Degeneration des grössten Theils der Goll'schen Stränge mit Ausnahme der Basis derselben im Cervicalmark bis zum mittleren Brustmark. Herdförmige Degeneration der centralen Keilstranggebiete in der ganzen Länge der Medulla spinalis bis zum Sacralmark. Hintere periphere Wurzeln intact.

Die anatomischen Veränderungen beschränken sich in diesem Falle ausschliesslich auf die Hinterstränge. Sie sind daselbst auf symmetrische Gebiete vertheilt, welche sich mit den centralen Hinterstrangsystemen Flechsig's theilweise decken.

Cervicalmark.

Man kann im Halsmarke zwei Typen der Degeneration unterscheiden, welche wesentlich von einander abweichen.

Ein mediales Gebiet, ganz dem Goll'schen Strange angehörend, befindet sich in ganz gleichmässiger Degeneration, während seitlich davon die beiden mittleren Wurzelzonen, obwohl ziemlich scharf abgegrenzt, durch ihr fleckiges helles Aussehen sich auszeichnen.

Diese beiden sclerotischen Gebiete des Hinterstrangs werden ein jedes von dem andern durch einen schmalen Streifen ziemlich normaler Fasersubstanz getrennt, der zum grössten Theil dicht an der Aussenseite des Septum intermedium liegt und längs desselben eine schmale Brücke zwischen der vorderen und hinteren medialen Wurzelzone bildet. Der hintere Theil des Streifens vermittelt sogleich den Uebergang von der hinteren Wurzelzone zu der Basis der Goll'schen Stränge, welche ganz peripherwärts in breiter Schicht normales Aussehen beibehalten hat und erst allmälig nach vorn in die helleren Schichten übergeht. Es geschieht dies langsamer, hart an der hinteren Längsspalte und am Septum paramedium und so bilden im hintersten Theile des Goll'schen Stranges die gesunden Faserschichten eine Bucht, welche einen bogenförmig vorspringenden atrophischen Theil einfasst. Dieser entspricht dem übrigen grösseren Theile des Goll'schen Stranges mit Ausnahme eines ganz schmalen Saumes am vorderen Theile des hinteren Längsseptum, welcher die helle Spitze des Goll'schen Stranges spaltet und den schon erwähnten schmalen Fasergruppen an den paramedialen Septen. Dieser mehr homogenen Degeneration tritt die fleckförmige in den beiden Wurzelzonen gegenüber, welche diese Systeme als eigenthümliche flügelförmige Felder aus den Keilsträngen heraushebt. Obwohl die Fasern daselbst nicht in dieser Gleichmässigkeit verschwunden sind, wie im Goll'schen Strang, und in unregelmässiger Weise dunkle und helle Felder abwechseln,

ist ihre Abgrenzung nach allen Seiten hin eine ziemlich scharfe. Die Degeneration hält sich nur an das zweite System der Wurzelzone; nach der grauen Substanz hin wird sie durch einen breiten Saum normaler Substanz eingefasst, der vorn, der grauen Commissur entlang, sich fortsetzt und nach hinten, an der äusseren spitzen Ecke von m, in die hintere Wurzelzone übergeht. Es sind dadurch centrale, symmetrische, degenerirte Gebiete von regelmässig angeordneten gesunden Nervenfasermassen eingeschlossen.

Was das Verhalten der degenerirten Fasern in der mittleren Wurzelzone betrifft, so muss man an denselben wiederum die mehr medial gelegenen Partien von den lateralen unterscheiden. An der ganzen Innenseite der flügelförmigen Felder ist die Degeneration eine mehr zusammenhängende, ebenso in der hinteren inneren Ecke des Flügels. Der Aussenrand desselben und die hintere Basis wird in unregelmässiger Weise von Gruppen dunkler Fasern unterbrochen, die aus den peripheren Gebieten in den Flügel hineinragen und helle, stets um die Septen angeordnete Herde in unregelmässiger Weise umgeben. Letztere bilden den activen Theil der anatomischen Veränderungen, kein Wunder, wenn sie hie und da in die vordere oder in die hintere Wurzelzone übergreifen. Der Wechsel heller und dunkler Felder verleiht den mittleren Wurzeln das fleckige Aussehen.

An Carminpräparaten lässt sich deutlich erkennen, dass die Sclerose in den Goll'schen Strängen eine viel dichtere ist, als in den Keilsträngen. Hierselbst wiederum liegen die Neurogliamaschen am dichtesten im Bereich der Herde. Der Charakter der Degeneration im Hinterstrange bleibt, wenn auch auf tieferen Segmenten das Bild mit der verschiedenen Form desselben sich entsprechend modificirt, derselbe. Mit Ausnahme der Basis und eines schmalen Saumes am Septum paramedium, gleichmässige Degeneration des Goll'schen Stranges und herdförmige Degeneration um die Septen der mittleren Wurzelzone.

Was die übrigen Theile des Querschnittes betrifft, so verhalten sich dieselben durchaus normal. An den peripheren Wurzeln ist nicht die geringste Veränderung wahrzunehmen. In den Lissauer'schen Feldern, den einstrahlenden Wurzelbündeln, der gesammten grauen Substanz und dem Markweiss der Vorder- und Seitenstränge ist nicht die geringste Veränderung zu bemerken; die stärkere Pigmentirung der Ganglienzellen der Vorderhörner darf wohl nicht als pathologischer Befund besonders bemerkt werden. Trotz der Intensität der Hinterstrangsaffection ist nirgends die hintere Peripherie des Markes eingesunken. Die Meningen sind in den Hintersträngen eher dünnwandiger, als in den übrigen Theilen.

Oberes Dorsalmark.

Die Hinterstrangdegeneration im Dorsalmarke wird dadurch gekennzeichnet, dass allmälig der streng systematische Charakter derselben im Goll'schen Strange verloren geht. Die Atrophie schränkt sich dort mehr ein, bewegt sich von der Medianlinie weg, sucht mit der Degeneration der Keilstränge Verbindungen einzugehen und tritt endlich ganz in die mittlere Wurzelzone über. Das Uebergewicht der Goll'schen Stränge an degenerirten Fasern geht so allmälig verloren und nach einander gewinnen erst die paramedialen Gebiete, dann die mittleren Wurzelzonen die Bedeutung, welche erstere für die Degeneration früher besassen.

In den Segmenten der obersten Dorsalwurzeln bleibt die Degeneration der Goll'schen Stränge zunächst dieselbe wie weiter oben. Es fehlt für die erste und zweite Wurzelhöhe die schmale Gruppe dunkler Fasern am vorderen Ende des Septum medium und die Lichtung der Spitze des Goll'schen Stranges wird dadurch noch grösser.

Bald aber tauchen am vorderen Ende des degenerirten Goll'schen Stranges zahlreiche intacte Fasern auf, die in immer dichteren Zügen diese Stelle durchsetzen.



Sie sammeln sich zwar nicht mehr am medianen Septum, sondern schattiren diffuser Weise die ganze centrale Partie desselben. Trotz dieser Infiltration mit gesunden Elementen hält an diesem Orte die Sclerose sehr lange Stand bis ins untere Dorsalmark. Von der Basis der Goll'schen Stränge aber werden, indem mit tieferen Querschnitten stets neue normale Fasern in die hintere Wurzelzone eintreten, die hellen Partien successive nach vorn abgetragen und zwar längs des Septum medium und paramedium zuerst. Dementsprechend bleibt die Degeneration hinten am längsten in den centralen Theilen des Goll'schen Stranges bestehen und weicht erst von da lateralwärts und nach vorn, wenn im mittleren Dorsalmark der mediane Abschnitt der hinteren Wurzelzone in immer breiteren Schichten normal wird. Weiter abwärts lagern sich von diesen Stellen aus neue intacte Nervenelemente ans Septum medium posticum. Die hellen Theile müssen entsprechend lateralwärts von hinten herausweichen. Schon im ganzen Dorsalmarke haben die Herdchen in den Keilsträngen an Zahl abgenommen und sich mehr in die Nachbarschaft des Septum paramedium gedrängt. Sie kommen dadurch in nähere Beziehungen zu den Resten der Degeneration im Goll'schen Strange und bilden einheitliche, vermittelst dieser vorn noch verbundene Felder in jeder Hinterstranghälfte, deren grösserer Theil erst noch in den vorderen Theilen des Goll'schen Stranges (resp. paramedialen Theilen der Hinterstränge), nach unten aber in der mittleren Wurzelzone liegt.

Sobald dies geschehen ist, kann man nicht mehr von einer eigentlichen Degeneration der Goll'schen Stränge sprechen, umsoweniger, als die Theile, die vielleicht noch dem Goll'schen Gebiete angehören mögen, sich nicht mehr durch ihre compacte Degeneration auszeichnen; ein jedes Feld stellt jetzt eine Einheit von durchaus gleichmässigem Verhalten dar. Man kann nicht mehr unterscheiden zwischen dichter degenerirten inneren und herdförmig atrophirten äusseren Theilen. Das Ganze zeigt bald breitere, bald mehr herdförmige Lichtung, die je nach den Segmenten ungemein wechselt. Bald erscheint die Basis der hellen Keile unregelmässig gekerbt, bald gabelförmig getheilt, bald glaubt man ein schmales, mehr oder weniger zusammenhängendes Bändchen erkennen zu können, welches am inneren Rande des hellen Keils gelegen, die mittlere Wurzelzone durchzieht. Unabänderlich ist nur die successive Bewegung der Felder von der Medianlinie weg in die mittlere Wurzelzone hinein, die dem Vordrängen neuer normaler Nervenelemente von der hinteren medialen Wurzelzone aus folgen muss.

Im mittleren Dorsalmarke haben sich schon zahlreiche gesunde Fasern am hinteren Längsseptum keilförmig gesammelt und es gelang ihnen, die Degeneration von hinten her stets mehr auseinander zu zwängen. Die vordersten Fasern sind schon bis auf die Höhe der subst. gel. Rolandi sichtbar und lassen der Degeneration nur in den centralen Theilen eine erst breitere, dann schmälere Brücke. Noch in den unteren Dorsalsegmenten wird sie endgiltig durchbrochen und von diesem Momente an ist das ganze Gebiet zu beiden Seiten des Septum posticum für immer vom Degenerationsprocesse befreit. Diese bleibt nun dauernd im untersten Dorsal- und durch's ganze Lendenmark hindurch auf die mittlere Wurzelzone und zwar mehr auf den medialen Abschnitt derselben beschränkt. Auch dann, wenn sie schon oberhalb der Lendenanschwellung allmälig erstirbt und in stets unzusammenhängendere Herdchen sich auflöst, behält der innere Rand der mittleren Wurzelzone am längsten seinen Zusammenhang. Dort ist die Sclerose am dichtesten, während sie nach den grauen Hörnern zu stufenweise abklingt und in einen helleren Hof von degenerirten und gesunden Nervenelementen inmitten normaler Neuroglia übergeht. Dort findet der Process an einem stärkeren Septum als vereinzeltes, leicht gebogenes, helles Herdchen in den oberen Segmenten des Sacralmarkes sein Ende.

Auf das Verhalten der feinen Fasersysteme der Hinterhörner und der übrigen

grauen Substanz wurde besonders geachtet. Es lässt sich dasselbe wie früher wiederholen. Periphere Wurzeln, Randzone, die starken einstrahlenden Wurzelfasern, Clarke'sche Säulen, das ganze Gerlach'sche Netz zeigte keine, auch nicht die Spur von Atrophie, ebensowenig die Ganglienzellengruppen. Die auf die Clarke'schen Säulen zu meridional verlaufenden Faserbündel waren im Bereich des unversehrten Randgebietes an der grauen Substanz ganz intact, zeigten aber, sobald sie ins Gebiet der mittleren Wurzelzone gelangen, deutliche Atrophie und Unterbrechungen.

Die Meningen überall von gewöhnlicher Zartheit. Nirgends Spuren von narbiger Einziehung der Rückenmarksperipherie.

Der histologische Habitus der Degeneration ist dem im vorigen Falle sehr ähnlich; der Unterschied ist nur ein gradueller, indem die Erkrankung schon grössere Fortschritte gemacht hat als im ersten Falle. Es tritt wiederum ein mässiger Grad von Sclerose in den Herden ohne bedeutende Kernwucherung entgegen, welcher die verschiedenen Uebergangsformen von normaler zu degenerirter Faser birgt. Namentlich trifft man in den peripheren Theilen der Herde zahlreiche Lücken, welche den sehr stark gedunsenen Markscheiden entsprechen und in ihrer Mitte Körnerzellen oder den nackten geschrumpften Axencylinder enthalten, daneben Myelinkugeln, spärliche Colloidkörper und wenige Corpora amylacea. Die perivasculären Lymphscheiden sind noch nicht sehr gedehnt und zeigen nur einen mässigen Grad von Kernwucherung. Im Uebergangstheile zum Lendenmark fallen schon deutliche Veränderungen der Gefässwandungen auf. Dieselben beruhen hauptsächlich in einer Verdickung der Media und einer dadurch bewirkten stärkeren Schlängelung der Gefässzüge. Man überzeugt sich davon am besten bei Vergleichung mit den Gefässen der Seiten- und Vorderstränge, deren Lumina die normale Zartheit und Faltung besitzen. Die Kernwucherungen der Lymphscheiden treten schon besser hervor und die meisten der letzteren sind erfüllt mit zahlreichen Körnerzellen. In der Cervicalanschwellung zeichnen sich besonders die periarteriellen Räume des medianen und der intermedianen Septen durch starke Anfüllung mit Körnerkugeln aus. Aber auch zahlreiche sonst getroffene Gefässe lassen den Ring der strotzenden Adventitia leicht erkennen. Zwischen den Herden in den Keilsträngen und der Degeneration des Goll'schen Stranges besteht ein deutlicher Gegensatz. In den ersteren herrscht die Variabilität der Affection vor, sowohl im Zerfall der Nerven als auch in der Sclerose. Dementgegen zeichnen sich die degenerirten Theile des Goll'schen Stranges durch grössere Gleichmässigkeit der Neurogliawucherung aus, die zu einer mässig starken Kernvermehrung und Spinnenzellenbildung geführt hat. In den Nervenelementen selber lassen sich alle Stadien der Degeneration erkennen, die hier, wie schon erwähnt, eine bedeutendere Zahl Elemente traf als im vorigen Falle.

Der vorliegende Fall schliesst sich durch die Reinheit der Hinterstrangerkrankung an den ersten eng an; er gewinnt ein besonderes Interesse nicht nur weil mit dem stärkeren Grad derselben eine Reihe Symptome sich einstellen, welche der erste noch vermissen liess, sondern namentlich dadurch, dass er es uns ermöglichte, die Entwickelung einer schweren spinalen Erkrankung im Verlaufe der Anaemie beobachten zu können.

Der Kranke hatte bei seiner ersten Aufnahme auch bei genauer Untersuchung so wenig positive Anhaltspunkte für das Bestehen einer Markaffection geboten, dass wir sie ruhig übersehen hatten.



Auch nach der schliesslich vorgenommenen anatomischen Untersuchung hätten die leichten Störungen des ersten Status nicht mit Sicherheit nachträglich auf Rechnung derselben eingetragen werden können, wenn uns der Fall Filitz in dieser Beziehung nicht vorsichtig gemacht hätte. Derselbe hatte für Sensibilitätsstörungen fast rein subjectiver Natur doch ein bestimmtes anatomisches Substrat geboten und gezeigt, wie grob und unvollkommen die üblichen Prüfungsmethoden feinen Empfindungsnuancen gegenüber sind. Es wäre trotz der Erfahrungen, die uns der erste Fall gewinnen liess, vielleicht bequemer gewesen über die geringfügigen Erscheinungen der ersten Krankheitsperiode hinwegzugehen. Aber es warnten die sehr wichtigen Untersuchungen Goldscheider's[1]), welche deutlich genug bewiesen haben, dass gerade die geringfügigen Sensibilitätsstörungen klinisch die wichtigen sind; dass sie da, wo sie zu fehlen scheinen, durch die Oberflächlichkeit der Untersuchungsmethoden gewöhnlich übersehen worden sind.

Ich bin überzeugt, hätte man bei diesem Patienten zur Zeit der ersten Aufnahme, als wir mit den gewöhnlichen Methoden nur zweifelhafte Resultate erhielten, nach Schwellenwerthen gesucht, diese letzteren zu hoch ausgefallen wären.

Es ist demnach mit Sicherheit anzunehmen, dass Patient zur Zeit, als er die blos zweifelhaften Anzeichen einer Gefühlslähmung bot, bereits den Beginn der Rückenmarkserkrankung in sich trug. Das Alter derselben würde sich demnach auf circa 9 Monate belaufen.

Wir haben die Sensibilitätsstörungen ohne Weiteres mit der Erkrankung des Markes in Verbindung gebracht. Da aber ihr Zusammenhang mit derselben nicht acceptirt ist, sondern noch in jüngster Zeit bestritten wird, so sind wir gezwungen, das Verhältniss der Sensibilitätsstörungen unseres Falles zu der Hinterstrangdegeneration, die er bot, zu erörtern und daran anknüpfend namentlich auf die Frage der Ataxie einzugehen. Sollten wir wirklich nicht berechtigt sein, durch Vergleichung klinischer und anatomischer Thatsachen auf die Lage der sensibelen Bahnen im Querschnitt zu schliessen?

Bekanntlich hat man trotz der Schlussfolgerungen Charcot's und Leyden's, welche beide die tabischen Sensibilitätsstörungen mit dem Hinterstrang resp. Wurzelzone in Zusammenhang brachten, auch klinischerseits wieder die Bedeutung des Hinterstrangs für die Sensibilität zu untergraben versucht. Man stützte sich namentlich aut gewisse Fälle

1) A. Goldscheider, Untersuchungen über den Muskelsinn. Archiv für Anatomie u. Physiologie. 1889. — A. Goldscheider, Ueber Ataxie und Muskelsinn. Verhandl. der physiol. Gesellschaft zu Berlin. Sitzung v. 15. Juli 1889. — A. Goldscheider, Ein Bewegungsmesser. Berliner klin. Wochenschrift. 1890. No. 14. — A. Goldscheider, Tabes. Berliner klin. Wochenschrift. 1891.



hereditärer Ataxie (Friedreich's, Schulze's), bei welchen die Sensibilität trotz hochgradiger Hinterstrangsklerose intact schien. Abgesehen davon, dass es sehr gewagt ist, aus Präparaten, die höchst wahrscheinlich zu den Bildungsanomalien zu zählen sind, auf normale Verhältnisse zu schliesen, dürften diese Fälle nach den Untersuchungen Goldscheider's einfach ausser Discussion fallen. Es wären sicher auch im Falle Erlicki's und Rybalkin's (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XVII) bei der Patientin, die vor Ataxie nicht im Stande war, ihre Zöpfe zu zu flechten etc. mit genaueren Prüfungsmethoden die Resultate andere geworden. Auch die anderen Fälle dieser Art können heute so lange keinen Werth haben, als nicht ganz genaue Schwellenwerthbestimmungen gemacht worden sind. Man kann füglich sagen, dass sichere Fälle von Hinterstrangsklerose ohne Sensibilitätsstörungen heute noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen sind.

Wir werden also bis auf Weiteres die Störungen der Sensibilität ruhig mit der Hinterstrangsklerose in Zusammenhang bringen dürfen. Nicht so leicht steht es für uns um die Frage der spinalen Ataxie.

Bestritten ist überhaupt ihre Existenz von Jendrassik[1]), welcher jede Ataxie als eine Laesion der Coordinationscentren auffasst. Es handelt sich in zweiter Linie darum, zu entscheiden, ob, sollte es trotzdem eine spinale Ataxie geben, centripetale Fasern (sensorische Ataxie, Erb) oder centrifugale Fasern (motorische Ataxie, Erb) lädirt sind. Erb ist bekanntlich für die zweite Auffassung eingetreten. Endlich wird noch zu entscheiden sein, sollten wir uns trotzdem für die sensorische Spinalataxie entschliessen, ob diese letztere nur der Ausdruck einer Trennung rein sensibler Bahnen (Leyden) oder ob sie an die Laesion einiger coordinatorischer Bahnen gebunden ist.

Die Ansicht Jendrassik's fällt mit der Beobachtung sogenannter Querschnittsataxie. Solcher giebt es eine ganze Zahl.[2])

Alle diese Beobachtungen hat der erwähnte Autor in Bezug auf ihre Vollgültigkeit in Zweifel gezogen. Demgegenüber glaube ich mich auf die Mittheilung eines Falles beschränken zu dürfen, dessen Beweiskraft unanfechtbar scheint. Ich entnehme meine Angaben der Krankengeschichte einer Patientin der Lichtheim'schen Klinik, welche nach glücklich überstandener Exstirpation eines Rückenmarkstumors (Psammom der Dura) der med. Gesellschaft zu Königsberg am 19. October 1891

1) Localisation der Tabes dorsalis. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 43. 1888.

2) Goffroy und Salomon, Gazette med. de Paris. 1872. No. 6—8. — Gandry, Gazette des hôpitaux. 1855. — Vulpian, Maladies du système nerveux. Vol. I. p. 498. — Kahler-Pick, Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde. 1879. S. 86. — Kast's Fälle, Festschrift der 51. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. 1883. S. 151. (Alle citirt aus Jendrassik.)



vorgestellt wurde. Es ist dies nach dem Kranken Horsley's der zweite glücklich operirte Fall.

Bei der Aufnahme war bei der Patientin eine vollkommene Paraplegie der unteren Extremitäten und der unteren Rumpfmusculatur sowie vollständige Blasen-, Mastdarmlähmung vorhanden. Zugleich bestand eine vollkommene Anästhesie für sämmtliche Empfindungsqualitäten, die nach oben ringförmig in der Höhe des 6. Spinalfortsatzes abschloss. Nach der Operation stellte sich die Motilität früher ein als die Sensibilität. Patientin war nach ca. 5 Monaten schon soweit, dass sie erst mit dem Stock, schliesslich ohne denselben frei herumgehen konnte, ohne zu ermüden. Die Empfindungslähmungen verloren sich hingegen nur bis zu einem gewissen Grade. Es etablirte sich verhältmässig gut das Gefühl für Berührungen und das Schmerzgefühl, während Drucksinn, Muskelgefühl und Gelenksinnervation noch jetzt nach 14 Monaten hochgradig gestört sind. Rechts ist es überhaupt unmöglich, für die letzteren Qualitäten Schwellenwerthbestimmungen zu machen, während am linken Beine nach ca. 8 Monaten die Schwellen bestimmt werden können. Dieselben liegen aber noch sehr hoch. Patientin zeigt diesem Status entsprechend eine ausgesprochene Ataxie beider Beine, welche sowohl im Gehen als auch bei willkürlichen Bewegungen in der Bettlage zu Tage tritt und rechts bedeutend stärker ist als links, wo die Sensibilitätsstörungen geringer sind. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt Schwanken des Körpers ein.

Nach dieser Beobachtung müssen nicht nur alle Bedenken gegen die spinalen Coordinationsstörungen verschwinden, sondern es scheint mir auch die in zweiter Linie aufgeworfene Frage nach dem eigentlichen Mechanismus der Ataxie erledigt. Die frühzeitige Rückbildung der Motilitätsstörungen, das Auftreten einer hochgradigen Ataxie, während sehr schwere Empfindungslähmungen bestehen, endlich die successive Rückbildung derselben mit den Sensibilitätsstörungen machen es in hohem Grade wahrscheinlich, dass, was Leyden stets behauptet und Goldscheider an der Hand seiner bekannten Untersuchungen über die Gefühlsqualitäten näher präcisirte, sehr wahrscheinlich die spinale Ataxie nur die Folge der gleichzeitig bestehenden Sensibilitätsstörung ist.

Halte ich somit die Existenz einer Ataxie durch Sensibilitätsstörungen für erwiesen, so bleibt immer noch zu erörtern, ob jede spinale Ataxie diese Deutung zulässt. Wenn dem gegenüber die schon erwähnten Fälle von Ataxie ohne Sensibilitätsstörungen ins Feld geführt werden, so habe ich schon darauf aufmerksam gemacht, dass sie nach den Untersuchungen Goldscheider's nicht als beweiskräftig gelten können. So lange nicht neue, den heutigen Anforderungen entsprechende Beobachtungen hinzukommen, muss die Reihe dieser Fälle als offene Frage behandelt werden. Auch die Fälle von spinaler Anästhesie der Extre-



mitäten ohne Ataxie können nicht die Beweiskraft beanspruchen, welche man ihnen zu geben gewohnt ist. Sie stehen der grossen Zahl der anderen Beobachtungen gegenüber so vereinzelt da, dass bei ihrer Verwerthung für oder wider eine Theorie die grösste Vorsicht geboten scheint.

Wenn ich nun versuche, die Empfindungslähmungen des obigen Falles in die bestehende Sclerose des hinteren Markweisses einzutragen, so bin ich mir wohl bewusst, dass der Mangel einer genauen Untersuchung der peripheren Nerven dieses Vorgehen nicht einwandsfrei macht. Demgegenüber möchte ich aber betonen, dass bei Vergleichungen von Fall I. mit diesem der Grad der Anästhesie mit der Ausdehnung der Hinterstrangsclerose Hand in Hand geht, dass die hinteren Rückenmarkswurzeln sich ganz intact erwiesen und dass im Fall No. 4 die genaue Untersuchung der peripheren Nerven erkennen liess.

Trotz der Sensibilitätsstörungen war beim Pat. weder atactischer Gang noch Romberg'sches Symptom bemerkt worden. Der Patient schwankte allerdings, aber wir glaubten allerdings seine Unsicherheit mit Recht der bestehenden allgemeinen Schwäche zuschreiben zu können. Wanum ist trotz der deutlich hervortretenden Sensibilitätsstörungen die Ataxie ausgeblieben? Bei einem kräftigen Tabiker hätte das Fehlen jeder Coordinationsstörung nach dem vorher Gesagten der Deutung unangenehme Schwierigkeiten gemacht. Wer aber weiss, wie schwach die an perniciöser Anämie Erkrankten sind, der wird sich nicht wundern, dass die Ataxie bei einem Patienten fehlte, der kaum im Stande war, sich aufrecht zu halten. Derselbe konnte im Bette die Beine nur wenig über das Linnen emporheben, um sie sofort wieder fallen zu lassen. Da war es geradezu unmöglich, die geringen Grade der Ataxie zur Anschauung zu bringen, die bekanntlich umsomehr Bewegungen zur Prüfung erfordert, als sie weniger ausgesprochen ist. Angesichts der deutlichen Anästhesie der Zehen und Fussgelenke bin ich keinen Augenblick zweifelhaft, dass ein gewisser Grad von Ataxie bei unserem Patienten bestanden haben muss.

In den Armen aber fehlte der ausgesprochene Schwächegrad und doch liessen sich keine Coordinationsstörungen darin erkennen. Es fehlte aber auch der objectiv wahrnehmbare Gefühlsverlust und nur die Angaben des Patienten, dass er in den Fingern Kribbeln verspüre, wiesen auf die Sclerose des Markes in den Armgebieten hin, die sich daselbst in einem Grade fand, dass die Ausdehnung der Zerstörung der Wurzelzone in keinem Verhältnisse zu den geringen Armbeschwerden zu stehen schien. Schon in unserem ersten mitgetheilten Falle ist uns dasselbe Vorkommniss begegnet. Die anatomische Läsion der Wurzelzonen der Armsegmente, obwohl beinahe so stark, wie im Lendenmark, äusserte sich bloss auf subjectivem Wege. Worauf dies eigenthümliche Verhalten

der Sensibilität der Arme beruhen mag, dafür ist die anatomische Untersuchung der beiden Fälle keinen Aufschluss zu geben, im Stande. Die reine Tabes cervicalis, die man hierbei so gern um Rath fragen möchte, belehrt uns darin ebensowenig. Die Fälle von Weir Mitschell, von Bernhardt entbehren der Autopsie und der letzte genau angesehene Fall Eichhorst's[1]) konnte klinisch aus äusseren Gründen (Hemiplegie, Bewusstlosigkeit) nicht gründlich untersucht werden. Der für uns einzig brauchbare Fall von Martius[2]) hatte von sensiblen Störungen folgendes erkennen lassen:

Patient konnte in die Hand gegebene kleine Gegenstände nicht erkennen, „als ob er dicke Handschuhe anhätte;" geringe Störungen des Drucksinnes, geringe des Temperatursinnes.

Der Cervicalquerschnitt bot Degeneration bestimmter symmetrischer medianer Keilstrangareale.

Obwohl die Störungen der sensiblen Sphäre bedeutender waren, als in unserem Falle, war keine Ataxie der Arme bemerkt worden. Nach Goldscheider's Arbeiten kann man aber wahrscheinlich annehmen, dass die ersten Anfänge derselben sowohl in Martius' Falle als auch bei unserem Laleike dagewesen sein müssen. Es scheint aber, dass zum Zustandekommen der Armataxie grössere sensible Störungen nöthig seien als für die eigentliche locomotorische Ataxie der Beine. Ist doch der Grad der Sensibilität in den Armen viel feiner gestimmt (Goldscheider) und die Controle der Bewegungen von Seiten der anderen Sinne namentlich der Augen eine viel genauere als die der Beine.

Bei der Durchsicht der Querschnittsbilder wird auffallen, dass die Wurzelzonen gerade des Lendenübergangtheiles trotz des Fehlens der Kniereflexe kaum vom Processe berührt wurden und doch war der Verlust der Patellarreflexe das erste positive Zeichen gewesen, welches der Kranke uns von objectiven Symptomen geboten hatte. Die Localisation dieses Symptomes in die Westphal'sche Wurzeleintrittszone hat seit ihrem Entdecken so zahlreiche Bestätigungen erfahren (Krauss, Strümpell, Martius, Pick, Tuczeck, Nonne und viele Andere), dass ein Zweifel an der Richtigkeit vor der Hand kaum bestehen kann. Ich hätte daher trotz des geringfügigen Uebergreifens des Processes auf die fraglichen Theile des Keilstranges, den fehlenden Patellarreflex zur Zeit, als Patient zum ersten Mal herkam, den man nur noch einmal in kaum angedeuteter Weise am linken Knie auszulösen vermochte, als erstes Zeichen der Hinterstrangerkrankung angesehen, wenn nicht eigene Beobachtung an kachectischen Individuen (mit Hydrops, Icterus, ja an Anä-

1) Eichhorst, Virchow's Archiv. Bd. 125. Th. I.

2) Martius, Ueber einen Fall von Tabes cervicalis. Deutsche med. Wochenschrift. 1888. No. 9.

mien selber (vgl. Tabelle gegen Schluss der Arbeit) gelehrt hätte, dass dieses Symptom allmälig bis zum völligen Verschwinden verloren gehen kann, ohne dass sich hierfür eine genügende Ursache in der Medulla finden lässt. Die Präparate schienen in diesen Fällen durchaus normal oder sie zeigten die im 2. Theile beschriebenen Veränderungen. Wollte man dem Mangel des Kniereflexes in diesen Fällen ein anatomisches Substrat geben, so konnte dies nur im peripheren Nerven oder im Muskel selbst liegen. Eine Erkrankung der Nerven anzunehmen, dazu fehlte jeder Anhalt. Die fraglichen Individuen hatten keine Sensibilitätsstörungen geboten und die „latente Neuritis“, wie sie in ähnlichen Fällen von verschiedener Seite beschrieben wird, (Joffroy, Pal etc.) [1]) ist meines Wissens nicht mit dem Verlust des Patellarreflexes gepaart gewesen. Es müssten die Vermuthungen auf den Muskel selbst sich richten. Die Muskeln der unteren Extremitäten waren schlaff, mager und die Patellarsehnen erwiesen sich oft nicht so gespannt, wie beim Gesunden. Es war daher denkbar, dass diese Kachexie der Musculatur selbst in dem Maasse, als sie zunahm, an der Abschwächung des Kniereflexes Schuld trage, d. h. den Reflex aus rein mechanischen Gründen erst nicht mehr in voller Kraft, endlich gar nicht mehr zu Stande kommen lasse. Die Möglichkeit, dass die Patellarreflexe durch passive Spannung der Quadriceps bis zu einem gewissen Grade verstärkt werden können (Jendrassik), liess wenigstens diesen umgekehrten Schluss zu, und so lassen wir für unseren speciellen Fall die Interpretation in diesem oder jenem Sinne dahingestellt.

1) Jappa, Zur Frage über die Veränderungen der peripheren Nerven bei Schwindsucht. Dissertation. St. Petersburg. 1888. (Russisch.) — Gouibault, Note sur l'état du nerf collateral externe du gros osteil chez le vieillard. Bull. de la Science Anat. 1890. — Pal: Ueber multiple Neuritis. Samml. med. Schriften. XX. 1891.

(Schluss folgt.)



III.

Ueber die Arbeit des linken Herzens bei verschiedener Spannung seines Inhalts.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch.)

Von

Dr. **Felix Kauders** (Wien).

Aus den Versuchen von Waller[1]) ergiebt sich, dass das Herz, wenn es gegen einen so grossen Widerstand arbeitet, wie er durch Reizung des Rückenmarks hervorgerufen wird, sich nicht vollständig zusammenzuziehen und seinen Inhalt demnach nicht vollständig zu entleeren vermag. Diese unvollständige Zusammenziehung des Herzens findet ihren Ausdruck in der Rückstauung der Blutmasse im linken Vorhofe.

Aus dem Arteriendruche allein lässt sich die Unvollständigkeit der Herzcontractionen nicht ersehen, dieser belehrt einzig darüber, dass das Herz nur unter gewisser Spannung seinen Inhalt auswirft. Die Vollständigkeit aber, mit der es diese Arbeit vollbringt, die Frage also, ob sich das Herz auch bei hoher Spannung vollständig zusammenzieht, und zwar so, dass zum Schluss der Systole kein Rest von Blut im Ventrikel zurückbleibt, lässt sich nur entscheiden, wenn man gleichzeitig mit dem Arteriendruck den Druck im linken Vorhofe misst.

Der Versuch von Waller musste weiter zur Frage anregen, ob nicht auch diese Insufficienz des linken Ventrikels dann eintritt, wenn man die Widerstände, unter denen das linke Herz seinen Inhalt entleert, nicht in dem mächtigen Grade steigert, wie dies durch Rückenmarksreizung geschieht. Die Beantwortung dieser Frage schien mir vom klinischen Standpunkte aus deshalb von Wichtigkeit, weil es ja von Bedeutung ist, zu erfahren, innerhalb welcher Grenzen das Herz bei Zunahme seiner Wandspannung, das ist bei Anwachsen des intracardialen Druckes, noch einer vollständigen Arbeitsleistung fähig ist.

1) Waller, Die Spannung in den Vorhöfen während der Reizung des Halsmarkes. Du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie. 1878.



Die klinische Wichtigkeit dieser Frage leuchtet ein, wenn man bedenkt, dass aus der Beantwortung derselben sich Anhaltspunkte ergeben für die Beurtheilung einer Reihe von Vorgängen, von denen ich an dieser Stelle nur auf die in den letzten Jahren vielfach discutirte Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens, sowie auf die therapeutische Beeinflussung des Herzens durch Bewegung, hinweisen will.

Die aufgestellte Frage, zu der ich nicht allein durch den Versuch von Waller, sondern auch durch Versuche an einem „Kreislaufsmodell", das ich Gelegenheit hatte im Laboratorium von Professor v. Basch zu sehen, angeregt wurde, lautet also, wie ich nochmals wiederholen will: Innerhalb welcher Grenzen bewahrt das Herz seine Fähigkeit, sich vollständig zu contrahiren, das ist die Eigenschaft bei jeder Systole die Gesammtmenge des Blutes, das ihm während der Diastole vom linken Vorhofe her zugeströmt war, zu entleeren? Anschliessend an diese Frage ist zu erwägen, auf welche Weise man im Stande wäre, im Experimente den Zeitpunkt wahrzunehmen, wann das Herz aus dem Zustande der vollständig sufficienten Herzarbeit, worunter ich jene verstehe, die durch vollständige Austreibung des Ventrikelinhaltes charakterisirt ist, in den Zustand der insufficienten Arbeit, der unvollständigen Entleerung, übergeht. Dass über diese beiden Zustände der Arteriendruck keinen Aufschluss geben kann, wurde schon dargelegt. Aus diesem erfährt man nur, wie stark die Füllung und Spannung der grossen Gefässe ist, welche in mehrfacher Weise bedingt sein kann: Es können die grossen Arterien deshalb mehr gefüllt sein, weil die Menge von Blut, die das Herz in sie hineintreibt, grösser geworden ist; es kann aber auch die Spannung und Füllung der grossen Arterien wachsen, weil das Blut aus denselben nicht rasch genug abströmen kann, was bekanntlich dann geschieht, wenn die kleinsten Arterien sich contrahiren.

Der hohe Arteriendruck sagt also nichts darüber aus, ob die vermehrte Spannung der Gefässe durch ein vermehrtes Zuströmen oder ein vermindertes Abströmen des Blutes bedingt ist; ebensowenig wie der niedere Arteriendruck darüber Aufschluss giebt, ob die Arterien deshalb weniger Blut enthalten und dementsprechend weniger gespannt sind, weil sie vom Herzen aus weniger Blut bekommen, oder ob diese geringe Spannung nur darauf zurückzuführen ist, dass das den Arterien reichlich zuströmende Blut zu rasch abfliesst.

Die Spannung in den Arterien ist also nicht der vollständige Ausdruck für die Arbeitsleistung des Herzens, denn durch dieselbe erfahren wir nur, unter welcher Spannung das Herz seinen Inhalt entleert.

Um aber über die Arbeitsleistung des Herzens eine vollständige Vorstellung zu gewinnen, muss man zu gleicher Zeit in Erfahrung zu bringen suchen, welche Blutmengen unter dem bestehenden Arteriendrucke befördert werden; denn die Arbeitsleistung des Herzens kann ja nur dann



grösser ausfallen, wenn das Product aus dem entleerten Inhalte und der Spannung, mit welcher derselbe ausgeworfen wird, ein grösseres geworden ist.

Es kann, wie sich aus dieser Betrachtung ergiebt, die Arbeitsleistung des Herzens klein sein, trotz hoher Arterienspannung, und zwar in dem Falle wo das Herz, wie in dem oben angeführten Versuche von Waller, unter sehr hoher Spannung nur einen Theil seines Inhaltes auswirft. Man kann sich andrerseits leicht vorstellen, dass das Herz bei geringer Spannung seines Inhaltes eine relativ grössere Arbeit vollführt, wenn nämlich die Menge des ausgeworfenen Blutes trotz des niedern Druckes eine grössere ist.

Wie lässt sich nun im Verssuche über die Menge des vom Herzen ausgeworfenen Blutes eine sichere Vorstellung gewinnen? In dem Laboratorium C. Ludwig's sind von Stolnikow[1]) Untersuchungen angestellt worden, in denen nach einem ähnlichen Principe, wie bei der von Ludwig corstruirten Stromuhr, die aus dem Herzen strömenden Blutmengen direkt gemessen wurden. Da bei dieser Versuchsanordnung das gesammte Blut, welches das Herz verlässt, nicht in den Körper, sondern direct in das Aichgefäss gelangt, um von diesem in die Venen zurückzuströmen, so können nur die Blutmengen gemessen werden, welche das Herz unter einem bestimmten, sich gleich bleibenden Widerstande entleert. In unsern Versuchen aber handelt es sich darum, eine Vorstellung darüber zu gewinnen, ob unter wechselnden Widerständen in der arteriellen Strombahn, und gleichzeitig wechselnder Spannung der Herzwand, die das Herz verlassende Blutmenge relativ grösser oder kleiner wird. Versuche also, die nach dieser Richtung Aufklärung zu ergeben hatten, mussten unbedingt bei vollständiger Erhaltung der gesammten Gefässbahn angestellt werden, denn es handelte sich ja zunächst darum, in dieser Gefässbahn die Widerstände zu ändern.

Die gleichzeitige Messung des Arteriendruckes und des Druckes im linken Vorhofe gewährt uns nun, wie die folgende Betrachtung lehrt, ganz bestimmte Anhaltspunkte für die Vorstellung, ob im jeweiligen Falle die durchschnittliche Menge des in die Aorta beförderten Blutes dem ganzen durchschnittlichen Inhalte entspricht, den das Herz während seiner diastolischen Füllung enthält, oder nur einem Theile desselben.

Die Füllung des linken Vorhofes hängt einerseits von dem Zuflusse des Blutes aus den Lungenvenen, anderseits von dem Abflusse seines Inhaltes in den linken Ventrikel ab. Die Füllung und der von ihr abhängige Druck im linken Vorhofe resultirt demnach aus der Differenz

1) Stolnikow, Die Aichung des Blutstroms in der Aorta des Hundes. Du Bois-Reymond's Archiv. 1886.



zwischen Zu- und Abfluss. Der Druck wird kleiner werden, je grösser der Abfluss in den linken Ventrikel ist und muss umgekehrt wachsen wenn dieser Abfluss geringer wird. Die Grösse dieses Abflusses aber hängt zumeist von der Vollständigkeit ab, mit der der Ventrikel seinen Inhalt austreibt. Setzen wir den Fall, der Ventrikel befördere bei seiner Contraction nur 0,9 seines ihm aus dem Vorhofe zugeströmten Inhaltes, so würde am Schlusse der diastolische Druck dem Reste von 0,1 entsprechend erhöht, und demnach würde der Abfluss aus dem linken Vorhofe bei der nächsten Diastole behindert sein, woraus ein Anwachsen des Druckes im linken Vorhofe hervorgehen muss. Dieses Anwachsen wird selbstredend noch beträchtlicher sein, wenn beispielsweise das Herz nur 0,5 seines Inhaltes in die Arterien befördert, denn in diesem Falle wird der Druck im linken Vorhofe, entsprechend dem höheren diastolischen Drucke, der durch das Verbleiben der Hälfte des Ventrikelinhaltes entsteht, anwachsen müssen. Umgekehrt wird der Vorhofsdruck sinken, wenn der Ventrikel aus einem Zustande der unvollständigen Contraction in einen solchen übergeht, in dem er sich vollständiger contrahirt und in Folge dessen entweder einen grössern Theil oder die Gesammtmenge des Blutes, das er aus dem linken Vorhofe erhalten hat, in die Arterien befördert. Mit andern Worten der Druck im linken Vorhofe verhält sich umgekehrt, wie die Blutmengen, die der Ventrikel aus ihm schöpft. So gewinnen wir aus dem Verhalten des Druckes im linken Vorhofe sichere Anhaltspunkte über die Aenderungen der Blutmengen, die der Ventrikel in die Arterien befördert. Messen wir nun gleichzeitig mit dem Druck im linken Vorhofe auch den Druck in der Aorta, so erhalten wir einen Einblick in die Leistungen der Herzarbeit, denn das Product aus der Blutmenge in den Druck ist nach den vorhergehenden Betrachtungen gleichsinnig mit dem jeweiligen Verhältnisse zwischen Arterien- und linkem Vorhofsdruck. — Wenn wir also im Versuche beobachten, dass bei sinkendem Arteriendruck der Druck im linken Vorhof steigt, so bedeutet das einen mangelhaften Nutzeffect der Herzarbeit; wenn aber mit dem Drucke in den Arterien auch der Druck im linken Vorhofe absinkt, so lässt sich durchaus nicht sagen, dass in diesem Falle der Nutzeffect der Herzarbeit etwa geringer ist, als in dem frühern, denn während in dem ersten Falle die Stauung im linken Vorhofe beweist, dass der Ventrikel in der That nicht genügende Blutmengen auswirft und daher die Arterien mangelhaft füllt, entleert in dem letztern Falle das Herz genügende Blutmengen in die Arterien, in welchen es nur deshalb nicht zur Drucksteigerung kommt, weil das Blut aus denselben sehr rasch abfliesst.

Wir wollen der Deutlichkeit halber diese beiden Beispiele durch Zahlen versinnlichen. Nehmen wir an, ein Herz fasse in der Diastole 200 Cubikcentimeter Blut, so können wir den ersten der zwei Fälle

mit einer Herzarbeit vergleichen, bei der nur 100 Cubikcentimeter unter einem niedern Drucke von etwa 20 Millimeter Quecksilber befördert werden. Das Product wäre demnach gleich 2000 Grammmillimeter. In dem zweiten Falle, wo die Blutmenge, die das Herz auswirft eine grössere ist, der Druck aber sich gleich bleibt, wäre, wenn wir annehmen, dass hier die Arbeit des Herzens vollständig ist, das dem Nutzeffecte entsprechende Product gleich 4000 Grammmillimeter.

Wenn wir bei gleichbleibendem Arteriendruck im Versuche einmal ein Sinken und dann wieder ein Steigen des Druckes im linken Vorhofe beobachten, so dürfen wir demnach daraus erschliessen, dass in dem ersteren Falle der hohe Arteriendruck durch eine bessere Arbeit des Herzens, das ist durch ein Auswerfen von grösseren Blutmassen, bedingt ist, dass aber im zweiten Falle der hohe Arteriendruck nur als Ausdruck der hohen Spannung zu gelten hat, die in den Arterien nicht dadurch zu Stande kam, dass sie grössere Blutmengen erhielten, sondern dadurch, dass das Blut aus ihnen nicht rasch genug abströmte. Für diesen zweiten Fall also können wir mit Bestimmtheit annehmen, dass die Herzarbeit insofern eine schlechtere wurde, als der Ventrikel sich nicht vollständig entleerte, und diese unvollständige Entleerung käme im gesteigerten Vorhofsdrucke zur Geltung.

Wir wollen auch diese beiden Fälle in Zahlen versinnlichen. Nehmen wir an, der Arteriendruck betrüge in diesen beiden Fällen 150 mm Hg, so würde im ersten Falle, wenn wir für denselben die vollständige Entleerung des Herzinhaltes von 200 ccm annehmen, die Arbeit dem Producte von 200 mal 150 entsprechend gleich 30 000 Grammmillimeter betragen. Für den zweiten, das ist den Fall der insufficienten Herzarbeit, betrüge unter der Vorstellung, dass etwa nur die Hälfte des Herzinhaltes entleert würde, dieses Product nur 150 mal 100 gleich 15 000 Grammmillimeter.

Nehmen wir endlich an, dass im Versuche der Arteriendruck steigt und während dieses Steigens einmal der Vorhofsdruck sinkt, ein anderes Mal steigt, so können wir sagen, dass das Steigen des Arteriendruckes bei sinkendem Vorhofsdruck einer günstigen, das ist sufficienten Herzarbeit, das Steigen des Arteriendruckes bei steigendem Vorhofsdrucke, aber einer insufficienten Herzarbeit entspricht. In dem erstern Falle müssen wir uns vorstellen, kommt die Stärke der Arterienfüllung deshalb zu Stande, weil der linke Ventrikel in dieselben grössere Blutmengen wirft, und indem er diese dem linken Vorhofe entnimmt, sinkt in demselben der Druck.

Im zweiten Falle aber kommt die hohe Arterienspannung nicht in gleicher Weise zu Stande, denn gesetzt auch den Fall, dass das Steigen im linken Vorhof zunächst dadurch veranlasst wird, dass demselben mehr Blut zuströmt, so müsste bei vollständiger Sufficienz der Herz-





arbeit diese vermehrte Blutmenge den Arterien vollständig zugeführt werden, das heisst, es müsste das Steigen des Vorhofsdruckes unterbrochen oder selbst in das Gegentheil überführt werden. Wenn dies nicht geschieht, so kann hieran nur der Umstand Schuld tragen, dass im linken Ventrikel nach Schluss der Systole noch ein Bruchtheil des zu entleerenden Inhaltes zurückbleibt, das ist, dass die Herzcontraction nicht ausreichend geworden ist. Der gesteigerte Arteriendruck ist also in diesem Falle wieder nur der Ausdruck des erschwerten Abflusses des Blutes aus den Arterien.

Wenn wir nun auch diese Fälle in Zahlen versinnlichen, so würden sie sich folgendermassen gestalten: Steigerte sich in diesen beiden Fällen der Arteriendruck bis auf 200 mm Hg, so betrüge für den Fall des Sinkens des Vorhofsdruckes die Arbeit 200 . 200 = 40000 Gramm-Millimeter, im zweiten Fall, bei steigendem Vorhofsdrucke betrüge unter der Annahme, dass das Herz $^3/_4$ seines Inhaltes entleert, die Arbeit 150 . 200 = 30000 Gramm-Millimeter.

Versuche.

Ehe ich von jenen Versuchen spreche, in denen das gegenseitige Verhalten zwischen Carotisdruck und dem Drucke im linken Vorhofe bei Einführung von Widerständen in die arterielle Strombahn geprüft wurde, will ich zunächst einen Versuch besprechen, in welchem dieses gegenseitige Verhalten bei dem durch Vagusreizung hervorgerufenen Herzzustande geprüft wurde. Diese Mittheilung scheint mir deshalb berechtigt, weil ein derartiger Versuch meines Wissens bisher nicht mitgetheilt wurde. Aus den bisherigen Versuchen weiss man nur, dass bei der Vagusreizung der Druck in der Aorta und Pulmonalarterie sinkt und in der Körpervene steigt. Es liess sich allerdings mit Bestimmtheit voraussagen, dass der Druck auch in den Lungenvenen resp. im linken Vorhofe nach Vagusreizung steigen müsse, da ja doch bei dieser beide Ventrikel stille stehen. Da nämlich bei der Arbeit der Ventrikel die beiden Arteriensysteme sich auf Kosten der beiden Venensysteme füllen, und demnach der Druck in den erstern steigt, während derselbe in den letzteren sinkt, so muss umgekehrt, wenn das Herz seinem Ruhezustand zustrebt, der Druck in letzteren steigen und in ersteren sinken. Der Grund für das Steigen im linken Vorhof ist in dem Ruhezustand des linken Ventrikels und der Grund für das Steigen des Druckes in den Venen im Ruhen des rechten Ventrikels zu suchen.[1])

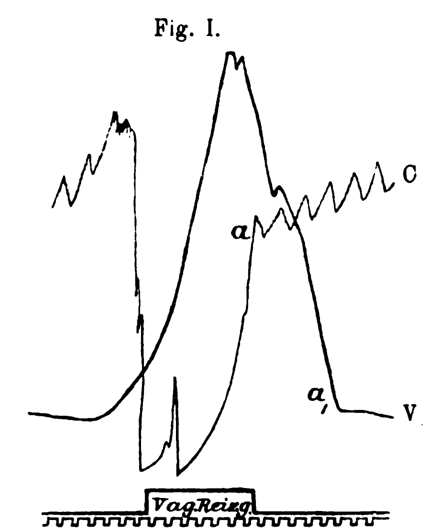
1) Es schien mir nicht überflüssig, diesen Satz auf Grundlage des mitzutheilenden Versuches hier nochmals auszusprechen, trotzdem derselbe erst jüngst von Dr. S. Kornfeld mitgetheilt wurde. Dr. S. Kornfeld, Warum steigt der Venendruck bei Vagusreizung? Centralblatt für Physiologie. 1891. No. 24.



Es darf aber das Steigen des Druckes in den Venen ebensowenig als eine Folgeerscheinung des sinkenden Körperarteriendruckes aufgefasst werden, als man das Steigen des Druckes in den Lungenvenen auf ein Sinken des Pulmonal-Arteriendruckes bei Vagusreizung beziehen darf.

Die beistehende Figur I., die die photographisch verkleinerte Reproduction der Originalcurve enthält, illustrirt das eben Mitgetheilte. Die Vorhofscurve ist gegen die Carotiscurve um die Distanz der Punkte a, a gegen einander zu verschieben. C bedeutet Carotisdruck, V Vorhofsdruck.

Fig. I.



Ehe ich zu den übrigen Versuchen übergehe, will ich noch ein für alle Mal erwähnen, dass sämmtliche Versuche an curarisirten Thieren und bei intacten Vagis angestellt wurden.

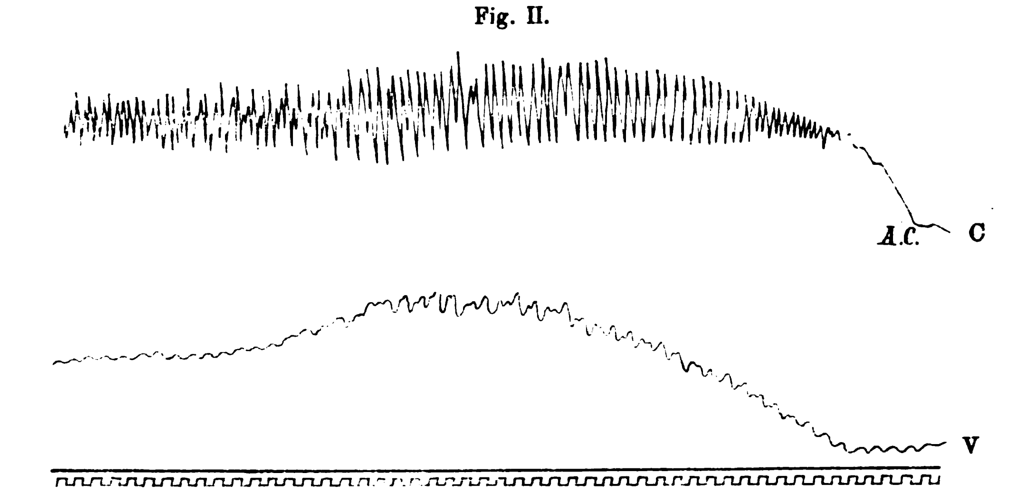
Wenn man die Aorta oberhalb des Zwerchfells comprimirt, dann steigt bekanntlich der Arteriendruck, weil hiermit der grösste Theil der Gefässbahn ausgeschaltet wird, und die nun aus dem Ventrikel abströmende Blutmenge den offen gebliebenen Theil derselben nur unter höherer Spannung auszufüllen vermag. Auf der Wand des linken Ventrikels lastet demzufolge ein weit höherer Druck als sonst.

Es fragt sich nun, ob der linke Ventrikel unter dieser erhöhten Spannung sich vollständig contrahirt, resp. ob er seinen Inhalt eben so vollständig entleert wie zuvor. Zur Beleuchtung dieser Frage führe ich zunächst Fig. II. vor. In derselben bedeutet C die Curve des Carotisdruckes, V die dem Drucke im linken Vorhofe entsprechende Curve. A C bedeutet den Beginn der Aortencompression. (Siehe Fig. II. S. 68.)

Wie man sieht, steigt mit dem Druck in der Arterie der Druck im linken Vorhofe. Dieses Steigen des Druckes im linken Vorhofe kann hier nur darauf bezogen werden, dass die aus den Lungen abfliessenden Blutmengen sich im linken Vorhofe in Folge der Mangelhaftigkeit der Contractionen des linken Ventrikels anstauen; denn die Absperrung des Gebietes der Bauchaorta kann ja den Zufluss zum rechten Herzen nicht erhöhen, sie muss ihn vielmehr eher um jenen Antheil des Blutes, der in den Bauchorganen stagnirt und nicht zum Fliessen gelangt, vermindern. Es steigt allerdings, wie ich einer persönlichen Mittheilung von Prof. v. Basch entnehme, während der Aortencompression auch der

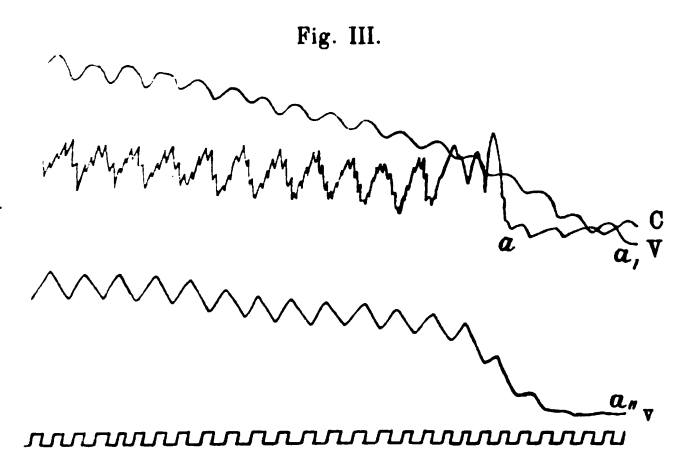


Fig. II.



Druck in der Vena jugularis, und ich habe selbst einen Versuch ausgeführt, in dem ich ausser dem Carotisdruck und dem Druck im linken Vorhofe auch das gleichzeitige Verhalten des Venendruckes verzeichnet habe. Diesem Versuche ist die Figur III. entnommen. In derselben bedeutet wieder C die Curve des Carotisdruckes, V die des Druckes im linken Vorhofe und v die des Venendruckes. Zu dieser Figur ist zu bemerken, dass die beiden letzteren Curven direct übereinander liegen, während die Curve des Arteriendruckes um das Stück a a, gegen dieselbe verschoben ist.

Fig. III.



Man ersieht aus derselben zunächst, dass der Druck in der Arterie und im linken Vorhofe fast gleichzeitig ansteigt; der Venendruck steigt wohl auch an aber nicht gleichzeitig mit dem Druck im linken Vorhofe, sondern später als derselbe. Dieses spätere Ansteigen des Venendruckes

spricht klar gegen die Abhängigkeit der Drucksteigerung im linken Vorhofe von der der Venen, denn wäre erstere durch die letztere, das ist durch die vermehrte Blutfüllung des linken Vorhofes von Seite des rechten Herzens bedingt, dann hätte ja der Venendruck zuerst steigen müssen. Ich begnüge mich vorläufig damit, festzustellen, dass die Drucksteigerung im linken Vorhofe nicht von der Venendrucksteigerung abhänge; den Grund dieser letzteren werde ich später besprechen.

Die hohe Spannung der Ventrikelwand während der Aortencompression beeinträchtigt aber nicht bloss, sondern steigert auch die Arbeit des linken Ventrikels; die Art dieser Beeinträchtigung und Steigerung wird, wie schon aus den beiden angeführten Figuren ersichtlich ist, noch deutlicher, wenn man die in der folgenden Tabelle mitgetheilten Messungsresultate überblickt. In der Tabelle sind die dem Aortendruck und Vorhofsdruck entsprechenden Werthe verzeichnet. Die letzteren sind auf Hg reducirt und zwar deshalb, damit man das Verhältniss des Arterien- und Vorhofsdruckes berechnen könne. Diese Verhältnisszahl ist auch in die Tabelle aufgenommen, und man ersieht aus derselben direct die Art und Weise, in welcher sich die Herzthätigkeit in Folge der Compression und während der Dauer derselben ändert, denn dieses Verhältniss ist ja, wie aus den einleitenden Bemerkungen hervorgeht, ein indirecter Maassstab für den Nutzeffect der Herzarbeit.

Tabelle.

Versuch I.

Eingriff.	Zeit.	Carotisdruck in Hg mm	Vorhofsdruck in Hg mm	Verhältnisszahl.
		100	8,3	12
	20 Sec. später	106	5,8	18
1. Aortencompression		186	5,8	32
	20 Sec. später	144	6,4	22
	40 Sec. später	190	12	15
	10 Sec. später	198	10,7	18
	20 Sec. später	192	11,6	7
	10 Sec. später	184	12,3	15
	20 Sec. später	168	15	11
Lüftung der Compression		90	13,5	6
	20 Sec. später	124	8	15
2. Aortencompression		186	7,6	24
	20 Sec. später	156	7,6	20
	20 Sec. später	164	16,3	10
	20 Sec. später	192	13,8	13
	10 Sec. später	194	14,1	13
Lüftung der 2. A.-Compression		58	13,8	4
	20 Sec. später	128	12,9	9,9
1 Spritze Atropin in die Vena jugularis	20 Sec. später	138	6,1	22,6



Eingriff.	Zeit.	Carotis-druck in Hg mm.	Vorhofs-druck in Hg mm.	Verhältnisszahl.
3. Aortencompression		186	5,2	35,9
	24 Sec. später	168	7,3	23
	40 Sec. später	178	11	16,1
	40 Sec. später	172	10,1	17
Lüftung der A.-Compression		58	9,2	6,3
	30 Sec. später	122	5,2	23,4
4. Aortencompression		178	5,2	34,2
	30 Sec. später	176	10,1	17,4
	45 Sec. später	170	10,1	16,8
	45 Sec. später	186	8	23,2
	40 Sec. später	196	4,9	40
Aortencompression gelöst		56	5,5	10,1
	20 Sec. später	120	5,5	21,8
5. Aortencompression		194	5,5	35,2
	30 Sec. später	168	10,1	16,6
	30 Sec. später	168	9,2	18,2

Der Versuch wurde abgebrochen und das Thier durch Aussetzen der künstlichen Athmung getödtet.

Versuch II.

Eingriff.	Zeit.	Carotis-druck in Hg mm.	Vorhofs-druck in Hg mm.	Verhältnisszahl.
		94	6,4	14,6
1. Aortencompression		244	14,1	17,3
	10 Sec. später	240	16,8	14,2
Lüftung der A.-Compression		68	8,3	8,1
	10 Sec. später	114	6,6	17,2
	24 Sec. später	50	7,6	6,4
	10 Sec. später	48	8,6	5,5
2. Aortencompression		94	13,8	6,8
	40 Sec. später	174	14,1	12,3
	28 Sec. später	200	8	25
	12 Sec. später	196	11	17,8
Lüftung der A.-Compression	20 Sec später	44	9,5	4,6
	36 Sec. später	94	1,8	5,2
3. Aortencompression	40 Sec. später	202	10,3	19,6
	60 Sec. später	226	14,7	15,3
	60 Sec. später	210	16,6	12,6
Lüftung der A.-Compression	40 Sec. später	44	10,3	4,2
4. Aortencompression	24 Sec. später	104	8,9	11,6
	10 Sec. später	94	8	11,7
	20 Sec. später	174	14,1	12,3

Der Versuch wurde nun abgebrochen und das Thier zu anderen Zwecken verwendet.

Versuch III.

Eingriff.	Zeit.	Carotis-druck in Hg mm.	Vorhofs-druck in Hg mm	Verhält-nisszahl.
		120	18,4	6,5
1. Aortencompression		150	23	6,5
	60 Sec. später	170	30,7	5,5
	60 Sec. später	170	30,7	5,5
Lüftung der A.-Compression		60	20,9	2,8
2. Aortencompression		100	20	5
	20 Sec. später	160	25,8	6,2
	40 Sec. später	140	35	4
	20 Sec. später	174	32,3	5,3
	60 Sec. später	150	32,3	4,6
Lüftung der A.-Compression		80	29,2	2,8

Das Thier wurde durch Aussetzung der künstlichen Athmung erstickt.

Die Tabellen lehren, dass der Nutzeffect der Herzarbeit in Folge von Aortencompression anfangs wohl gesteigert wird, dass aber derselbe während der Dauer derselben im Grossen und Ganzen eine Einbusse erfährt. Ich will zunächst jenen Theil der Tabellen besprechen, der sich auf die Veränderung der Herzarbeit während der Compression bezieht, das heisst, ich will bloss die Aenderung der Herzarbeit während der bestehenden Compression mit derjenigen vergleichen, die vorher bestanden hat und erst später diejenigen Aenderungen in Betracht ziehen, welche nach Lösung der Compression auftreten. Nach dieser Richtung lehrt Versuch I. (1. Compression), dass unmittelbar nach der ersten Compression der Nutzeffect der Herzarbeit eine Steigerung erfährt, denn mit der Compression stieg der Aortendruck sehr beträchtlich, während der Vorhofsdruck unverändert blieb. Hier liegt demnach eine Herzarbeit vor, bei welcher eine Stauung im linken Vorhofe sich nicht entwickelte, bei der also das Herz seinen Inhalt unter erhöhtem Druck vollständig zu entleeren vermochte. Kurz darauf stieg allerdings der Vorhofsdruck aber nur um ein Geringes; die Herzarbeit hatte sich also im Vergleich zu dem unmittelbar vorhergehenden Stadium verkleinert, sie ist aber im Allgemeinen grösser als sie vor der Compression gewesen ist. Erst im weiteren Verlaufe des Versuches kommt es zu grösseren Stauungen im linken Vorhofe bei wechselndem Arteriendrucke und man sieht aus den Verhältnisszahlen, dass der Nutzeffect um so grösser erscheint, je höher gleichzeitig der Arteriendruck ist. Die Schwankungen im Nutzeffecte sprechen sich also zumeist in dem Wechsel des Carotisdruckes aus.

Bei der zweiten Compression (Versuch I.) wächst wieder anfangs der Nutzeffect und sinkt erst im Verlaufe derselben. Bei der dritten

Aortencompression desselben Versuches begegnen wir denselben Verhältnissen, anfänglicher Besserung des Nutzeffectes und späterer Verschlechterung desselben. Der Effect der vierten Compression unterscheidet sich insofern von den früheren, als hier auch zum Schlusse derselben wieder eine beträchtliche Vergrösserung des Nutzeffectes sich einstellte, die durch eine erhebliche Senkung des Druckes im linken Vorhofe zu Stande kam. Während der fünften Aortencompression beobachtete ich dasselbe Verhältniss wie in den ersten drei Compressionen.

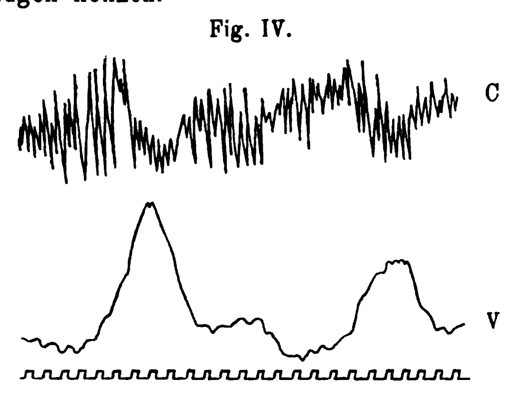
Die erste Compression des zweiten Versuches unterscheidet sich insofern von den früheren, als hier gleich mit dem Arteriendruck der Druck im linken Vorhof beträchtlich anstieg; in Folge dessen ist die anfängliche Steigerung des Nutzeffectes eine geringe, und schon nach wenigen Sekunden ist der Nutzeffect im Vergleich zu dem des Ausgangspunktes um ein geringes verkleinert. Bei der zweiten Compression ist ebenfalls anfangs nur eine sehr geringe Steigerung des Nutzeffectes ersichtlich, dagegen wird derselbe im weitern Verlaufe der Compression sehr beträchtlich erhöht. Bei der dritten Aortencompression ist dagegen wieder die anfängliche Steigerung des Nutzeffectes eine sehr beträchtliche, und es bleibt derselbe während der ganzen Dauer der Compression höher als ausgangs. Bei der vierten Compression wird ebenfalls anfangs der Nutzeffect beträchtlich gegenüber dem Ausgang gesteigert.

In der ersten Compression des III. Versuches ändert sich der Nutzeffect im Anfange der Compression nicht und wird später etwas geringer. Bei der zweiten Compression dieses Versuches sind die Verhältnisse im wesentlichen ähnliche.

Diese Einbusse steigert sich aber nicht stetig im Verlaufe der Aortencompression. Man sieht vielmehr, dass der Nutzeffect im Laufe der Compression eine Besserung erfährt. Diese Besserung kennzeichnet sich in verschiedener Weise. Der dem Nutzeffect entsprechende Quotient wird nämlich entweder dadurch grösser, dass der Aortendruck steigt und der Vorhofsdruck sinkt, dass der Zähler grösser und der Nenner kleiner wird, oder es steigt bloss der Arteriendruck, während der Druck im linken Vorhofe sich gleich bleibt, es wird bloss der Zähler grösser, oder endlich es sinkt bloss der Druck im linken Vorhofe, während der Druck in der Aorta sich gleich bleibt, es wird bloss der Nenner kleiner. Es kommt aber auch im Verlaufe der Compression nicht bloss zur Vergrösserung, sondern auch zur Verkleinerung des Nutzeffectes. Die Arbeit des Herzens wechselt eben im Laufe der bestehenden Compression. Dieser Wechsel der Herzarbeit zeigt sich aber nicht bloss im Laufe einer und derselben Compression, sondern das Herz reagirt auch verschieden bei verschiedenen Compressionen im Verlaufe eines und desselben Versuches, und zwar zeigt sich, dass mitunter bei später angestellten Compressionen der Vorhofsdruck weniger steigt, als in den anfänglichen. Ueber diesen

Wechsel der Herzarbeit belehren nicht nur die Tabellen, ich führe zur Illustrirung derselben die folgende Figur IV. vor. Aus derselben ersieht man zunächst, dass beträchtliche Druckschwankungen im linken Vorhofe auftreten, während der Arteriendruck sich nicht wesentlich ändert. Man ersieht ferner, dass diese Druckschwankungen im linken Vorhofe von den Aenderungen der Pulsfrequenz abhängen, und zwar in der Weise, dass die Verlansamung derselben mit dem Ansteigen des Vorhofsdruckes, eine Beschleunigung derselben mit dem Absinken zusammenfällt. Von diesem Zusammentreffen habe ich mich übrigens sehr häufig im Verlaufe der Versuche überzeugen können.

Fig. IV.



C bedeutet die Curve des Arterien- und V die des Vorhofdruckes.

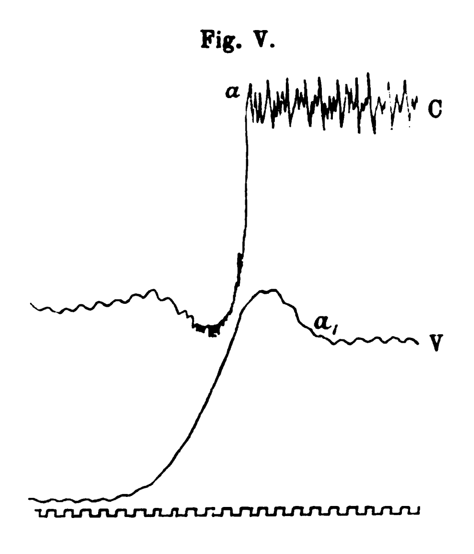
Wenn man die Aortencompression durch Lüftung der Ligatur löst, dann sinkt, wie nicht anders zu erwarten, der arterielle Blutdruck und zwar ziemlich steil herab. Zugleich mit dem Arteriendrucke sinkt wohl auch der Druck im linken Vorhof. Das Sinken des Druckes im linken Vorhofe erfolgt aber viel langsamer und geringer als das in den Arterien. Aus diesem ungleichmässigen Absinken ergiebt sich, wie die Tabellen lehren, dass der Nutzeffect der Herzarbeit nach Lösung der Compression sehr beträchtlich abnimmt und zwar weit beträchtlicher als zur Zeit der bestehenden Aortencompression, selbst mit jenen Stadien verglichen, in denen hier der Nutzeffect sehr beträchtlich vermindert worden war. Um das gegenseitige Verhältniss der beiden Drücke bei Lösung anschaulich zu machen, lassen wir Figur V. folgen, in welcher dasselbe ersichtlich ist. C bedeutet auch hier den Carotisdruck, V den Druck im linken Vorhofe. Die beiden Curven sind durch die Distanz a a, gegen einander zu verschieben. (Siehe Fig. V. S. 74.)

Es wird das Verständniss der Erscheinungen, die wir in Folge von Aortencompression auftreten sehen, erleichtern, wenn wir die Betrachtungen, die sich an den Versuch, dieselben zu erklären, knüpfen, in der Weise trennen, dass wir zuerst von jenen sprechen, die während der Dauer der Compression auftreten, das ist zu der Zeit, wo



das Herz continuirlich unter hoher Spannung seines Inhaltes arbeitet, dann jene Erscheinungen in Betracht ziehen, die bei dem Uebergange der Herzarbeit von der normalen Spannung seines Inhaltes in eine erhöhte eintreten, und zuletzt die Erscheinungen discutiren, welche zu Tage treten, wenn sich die hohe Spannung des Herzinhaltes plötzlich in eine niedere verwandelt (Lüftung der Aortencompression). Was nun die Erscheinungen im ersten Falle betrifft, so ist zunächst jener Theil derselben verständlich, aus dem ersichtlich wird, dass der Nutzeffect der

Fig. V.



Herzarbeit kleiner wird, denn die Erklärung hierfür ergiebt sich mit der Annahme, dass der gespannte Herzmuskel einen Theil seiner Elasticität einbüsst, sich in Folge dessen mehr ausdehnt und bei seiner Contraction nicht mehr auf jenes Volumen zurückkehrt, das er einnehmen musste, um seinen Inhalt vollständig zu entleeren. Es ist auch ohne Weiteres erklärlich, dass im Laufe eines Versuches diese Einbusse an Elasticität immer grösser wird, und dass sich in Folge dessen der Nutzeffect der Herzarbeit immer ungünstiger gestaltet. Weniger erklärlich aber ist es, dass man im Verlaufe der Aortencompression den Nutzeffect der Herzarbeit sich bessern sieht, wie wir dies schon früher besprochen haben, und wie dies aus der Tabelle und Figur IV. ersichtlich ist. Aus dieser Besserung des Nutzeffectes ist zunächst mit Sicherheit zu entnehmen, dass die Elasticität des Herzmuskels sich nicht gleich bleibt, sondern dass dieselbe abwechselnd zu- und abnimmt. Die Abnahme der Elasticität erklärt sich, wie wir schon angegeben haben, in rein mechanischer Weise, als eine Folge der Ueberdehnung des Herzmuskels. Die Zunahme der Elasticität dagegen lässt sich, soweit ich sehe, nur mit der Annahme erklären, dass im Herzmuskel Einrichtungen vorhanden sind, welche bewirken, dass bei der hohen Spannung desselben zugleich die Elasticität

wächst, und zwar kann, wie man sich vorstellen muss, die Elasticität nicht bloss gleichmässig wie die Spannung wachsen, sondern sogar verhältnissmässig mehr als diese.

Die Vorstellung, dass gleichmässig mit der Spannung auch die Elasticität wächst, hat für jene Fälle zu gelten, wo während der hohen Arterienspannung der Druck im linken Vorhofe vergleichsweise nur wenig wächst, für jene Fälle aber, wo bei hoher und sogar zunehmender Arterienspannung der Druck im linken Vorhofe sich gleich bleibt oder sogar sinkt, hat man sich vorzustellen, dass die Elasticität des Herzmuskels und somit die Ausgiebigkeit der Contraction in noch höherem Grade zunimmt, als die durch den hohen Flüssigkeitsdruck bedingte Spannung desselben. Letzteres Verhältniss ist namentlich, wie die Tabellen lehren, dann zu beobachten, wenn die Spannung sich plötzlich ändert, also unmittelbar nach Verschluss der Bauchaorta. Denn hier sehen wir fast ausnahmslos den Nutzeffect der Herzarbeit, der ja dies Verhältniss zum Ausdruck bringt, wachsen.

Hieraus würde hervorgehen, dass mit der Spannung der Herzwand zugleich Reize sich entwickeln, welche Einrichtungen, die die Elasticität des Herzmuskels im günstigen Sinne beeinflussen, zu erhöhter Thätigkeit anregen.

Da im Ganzen und Grossen mit der grösseren Spannung der Herzwand sich die Elasticität derselben vermindert, und das Herz in Folge dessen in einen Zustand der Insufficienz geräth, so sollte man erwarten, dass, wenn nach Lösung der Aortencompression das Herz ungehindert seinen Inhalt austreibt, und somit der auf seiner Wand lastende Druck sich vermindert, die Elasticität der Herzwand mindestens nicht abnimmt, das Herz demnach in den Vollbesitz seiner Contractionsfähigkeit gelangt und die aus dem Vorhofe abströmenden Flüssigkeitsmengen vollständig in die Arterien befördert. Dieser Voraussetzung entsprechend sollte nach Lösung der Aortencompression zugleich mit dem Drucke in der Aorta auch der Druck im linken Vorhofe derart absinken, dass das aus diesen beiden Drücken sich ergebende Verhältniss auf einen günstigen Nutzeffect der Herzarbeit hinwiese. Im Versuche aber sehen wir entgegen dieser Voraussetzung den Druck im linken Vorhofe verhältnissmässig weniger und langsamer absinken, ja wir haben sogar, wie Fig. V. demonstrirt, mit dem Absinken des Arteriendruckes zuerst ein Steigen des Vorhofdruckes beobachtet. Im Sinne der früheren Betrachtungen lässt sich diese Thatsache, die ich ausnahmslos beobachtet habe, nur so deuten, dass bei dem Uebergange einer hohen Spannung in eine niedere die Elasticität der Herzwand abnimmt, und man könnte sich vorstellen, dass es sich in diesem Falle um eine Nachwirkung der durch die übermässige Spannung entstandenen Ueberdehnung der Herzwand handelt. Im weiteren Verlaufe allerdings gewinnt wieder der Herzmuskel



seine frühere Elasticität, denn der Vorhofsdruck sinkt allmälig immer tiefer, und das Verhältniss zwischen diesem und dem Arteriendruck gestaltet sich immer günstiger.

Vergleichen wir die Vorgänge, die bei der Entwicklung einer hohen Spannung und umgekehrt bei der einer niederen Spannung der Herzwand auftreten, so gewinnen wir aus denselben die Einsicht, dass dem Herzmuskel die interessante Eigenschaft innewohnt, bei hoher Spannung unter Umständen günstiger arbeiten zu können als bei niederer.

Ehe wir von den weiteren Versuchen sprechen, wollen wir hier noch den Grund, weshalb der Venendruck bei der Aortencompression steigt, erörtern. Wir haben schon früher, als wir den betreffenden Versuch und die zugehörige Figur III. vorführten, auseinandergesetzt, dass die Steigerung des Druckes im linken Vorhofe deshalb nicht ursächlich auf die des Venendruckes bezogen werden könne, weil letzterer später steigt, als ersterer. Die Steigerung des Venendruckes muss vielmehr als ein Folgezustand des Druckes im linken Vorhofe betrachtet werden. Der Grund, weshalb der Venendruck steigt, ergiebt sich unmittelbar aus der Erfahrung, dass der Druck im linken Vorhofe steigt, wenn der linke Ventrikel seinen Inhalt unter grösserem Widerstande auszutreiben genöthigt ist. Der linke Ventrikel wird, wie wir gesehen haben, in Folge des vermehrten Widerstandes unter höherer Wandspannung im Grossen und Ganzen insufficient, und so muss man sich vorstellen, dass auch der rechte Ventrikel insufficient wird, wenn die Widerstände gegen die Entleerung seines Inhaltes wachsen. Dieser Fall tritt aber in der That ein, wenn der Druck im linken Vorhofe ansteigt, und so wird es nun klar, dass wie in Folge der Insufficienz des linken Ventrikels der Druck im linken Vorhofe steigt, auch in Folge der consecutiven Insufficienz des rechten Ventrikels der Druck im rechten Vorhofe und in den Venen ansteigt.

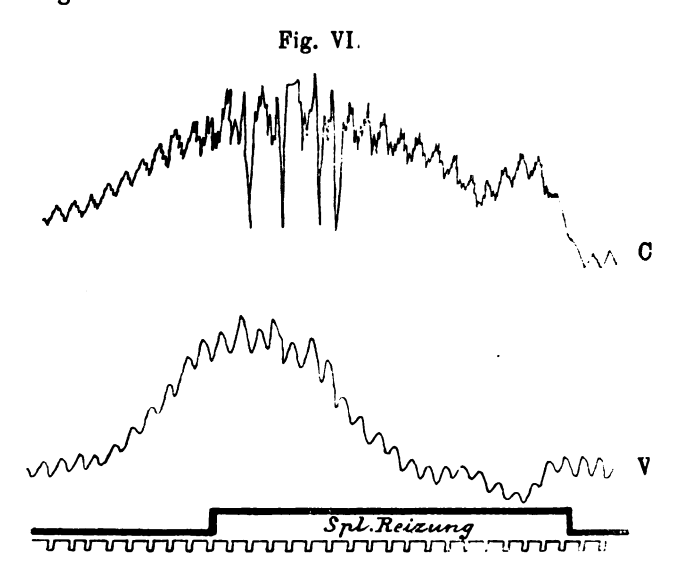
Ich will nun nach dieser Unterbrechung zunächst zu jenen Versuchen übergehen, in denen ich den Widerstand in der arteriellen Strombahn durch periphere Reizung der Nervi splanchnici steigerte. Der Versuch wurde in der Weise angestellt, dass ich nach vorhergehender Präparation der Lungenvene die beiden Nervi splanchnici aufsuchte und mit Reizträgern armirte. Figur VI. illustrirt einen derartigen Versuch und wir entnehmen derselben, dass mit dem Carotisdrucke C der Druck im linken Vorhofe V beträchtlich ansteigt. (Siehe Fig. VI. S 77.)

Dieser Versuch unterscheidet sich insofern von den früheren, in denen ich den Widerstand für's linke Herz durch Abklemmung der Aorta erhöhte, dadurch, dass ich hier gleichzeitig (wie aus Versuchen von Professor von Basch bekannt ist) den Abfluss des Blutes aus der Vena portae in die Vena cava vermehrte und so dem rechten Herzen und indirect dem linken Vorhofe grössere Blutmengen zuführte. Die



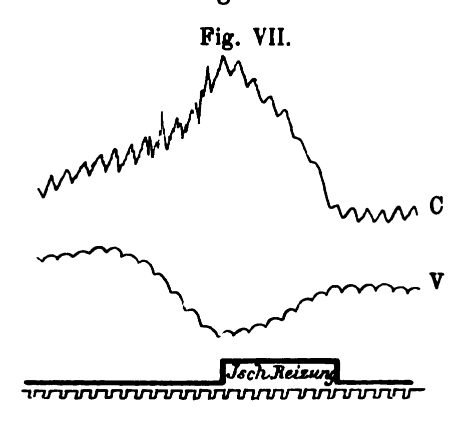
Steigerung des Druckes im linken Vorhofe kann also in diesem Falle zum Theile auf die Vermehrung der Blutmenge bezogen werden. Ich sage zum Theile, denn wenn der linke Ventrikel im Stande wäre, sich vollständig zu contrahiren, so müsste dieses Steigen des Vorhofdruckes sofort beseitigt werden.

Fig. VI.



Ich habe endlich eine dritte Versuchsreihe ausgeführt, in der ich die Erhöhung des Widerstandes in der arteriellen Strombahn durch reflectorische Erregung des vasomotorischen Centrums bewirkte. Diese Erregung wurde durch Reizung des centralen Stumpfes eines freigelegten Ischiadicus erzeugt. Den Effect einer solchen Reizung illustrirt Fig. VII.

Fig. VII.



Man ersieht aus derselben, dass die Curve des Arteriendruckes C steigt, dass aber der Vorhofsdruck V nicht wie in den früheren Versuchen (bei Aortencompression und Splanchnicusreizung) steigt, sondern sehr erheblich absinkt. Diesen Effect der Ischiadicusreizung habe ich in zwei Versuchen bei verschiedenen Reizungen constant beobachtet. Die Steigerung des arteriellen Blutdruckes bei der Ischiadicusreizung wird wie bekannt darauf zurückgeführt, dass das Gefässnervencentrum auf reflectorischem Wege in Erregung geräth, und dass diese auf der Bahn der constrictorischen Gefässnerven fortgepflanzt wird. Es verengern sich in Folge dessen die Gefässe, und in den arteriellen Blutstrom wird ein



gleicher Widerstand eingeschaltet, wie bei der Splanchnicusreizung. In Folge dessen hätte man erwarten müssen, dass zu gleicher Zeit mit dem Arteriendrucke auch der Druck im linken Vorhofe ansteigen werde. Da dies nicht geschieht, da vielmehr der Druck im linken Vorhofe nicht nur constant bleibt, sondern sogar absinkt, so lässt sich nur annehmen, dass zugleich mit der Erregung, die vom Rückenmarke aus auf die Gefässbahn überfliesst, auch Erregungen zum Herzen gelangen und zwar zu jenen Apparaten, deren Existenz wir schon vorher postulirt hatten, das heisst, wenn der Widerstand in der arteriellen Strombahn auf reflectorischem Wege gesteigert, und hiermit die Spannung der Herzwand erhöht wird, wächst zugleich mit dieser Spannung die Elasticität des Herzmuskels und zwar in weit höherem Maasse als letztere. Auf eine solche Zunahme der Elasticität der Herzwand hätten wir auch dann schliessen müssen, wenn im Versuche der Druck im linken Vorhofe gleich geblieben wäre. Das Sinken dieses Druckes ist daher umsomehr ein Zeichen für die Vergrösserung der Elasticität der Herzwand, die sich, wie ohne weitere Messung schon aus der Figur VII. ersichtlich ist, in der Vergrösserung des Nutzeffectes, dem Grösserwerden des Verhältnisses zwischen dem Druck in den Arterien und dem linken Vorhofe, ausdrückt.

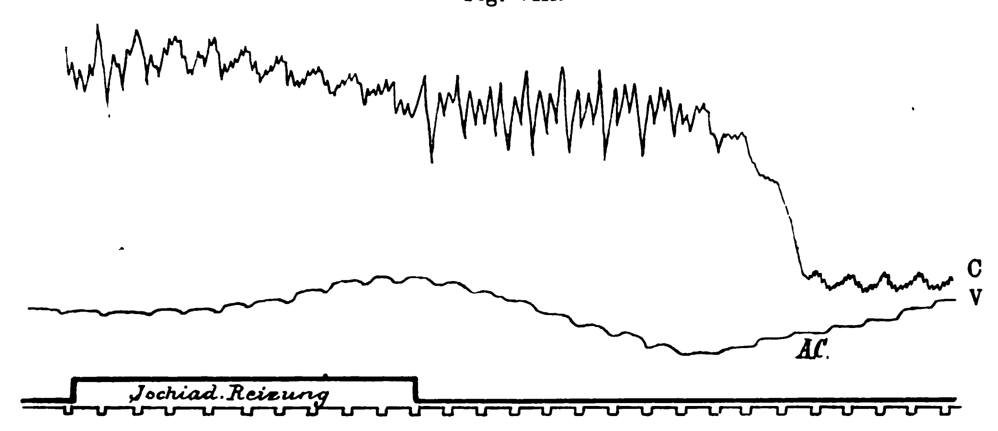
Durch die Ischiadicusreizung wird nicht nur die Elasticität der Herzwand und mit ihr die Herzarbeit vergrössert, wenn die Herzwand eben in Folge dieser Reizung aus einem Zustand der mittleren Spannung in den einer höheren übergeht, sondern es wird auch die Elasticität der Herzwand vergrössert, wenn schon vor der Ischiadicusreizung durch Einführung eines rein mechanischen Widerstandes in die Strombahn, wie etwa durch die Aortencompression, die Herzwand gedehnt war und in Folge dessen eine Einbusse an ihrer Elasticität erlitten hatte. Wenn man nämlich die Aorta comprimirt und abwartet, bis mit dem Arteriendruck auch der Vorhofsdruck eine bestimmte Höhe erreicht hat, und inmitten dieses Stadiums, das einem vermindertem Nutzeffect der Herzarbeit entspricht, den Ischiadicus reizt, so sieht man, dass der Druck im linken Vorhofe sinkt, während der Arteriendruck eine leichte Steigerung erfährt. Diese Senkung des Vorhofdruckes kann nur darauf bezogen werden, dass die Contractionen der gespannten Herzmusculatur wieder vollständiger geworden sind. Dass es in diesem Falle nicht zu einer weiteren ausgiebigen Steigerung des Arteriendruckes kommt, ist begreiflich, weil ja die Gefässbahn, deren Verengerung zum grössten Theil die Steigerung des Aortendruckes hervorruft, von vornherein abgesperrt ist. In Figur VIII. ist das Absinken des Vorhofdruckes in Folge von Ischiadicusreizung während der bestehenden Aortencompression ersichtlich. C bedeutet Carotisdruck, V Vorhofsdruck.

(Siehe Figur VIII. S. 79.)



Die Resultate dieser Versuche sind noch nach einer anderen Richtung interessant. Es ergiebt sich nämlich aus denselben, dass der vermehrte Blutstrom in den Venen an sich nicht eine Steigerung des Vorhofdruckes erzeugen muss, denn bei der Ischiadicusreizung steigt der Venendruck gerade so wie nach der Splanchnicusreizung, weil die contrahirten Gefässe ihren Inhalt in die Venen pressen. Wäre das Steigen des linken Vorhofdruckes durch die Vermehrung der Blutmenge bedingt,

Fig. VIII.



die dem Herzen von den Venen aus zuströmt, dann müsste in jedem Falle mit dem Steigen des Venendruckes auch der Druck im linken Vorhofe steigen. Es ergiebt sich demnach namentlich aus diesem Versuche, dass der Druck in dem linken Vorhofe hauptsächlich von der Arbeit des linken Ventrikels abhängig ist. Man kann hiernach die allgemeine Regel aufstellen, dass der Druck in dem linken Vorhofe nicht so sehr von dem Zuflusse zu demselben, als von dem Abflusse aus demselben oder, was gleichbedeutend ist, von dem Abflusse des Blutes in die Arterien abhängt.

Die Bahnen, auf denen denjenigen Apparaten in der Herzwand, welche die Elasticität der Herzmusculatur und hiermit deren Arbeitsfähigkeit begünstigen, durch die Reizung des Ischiadicus Erregungen zuströmen, müssen wir uns wohl in die Herznerven versetzt denken, und zwar scheint es, als ob diese Erregung auf der Bahn des Accelerans zum Herzen gelangte. Wir konnten nämlich in unseren Versuchen es fast als Regel betrachten, dass das Sinken des Druckes im linken Vorhofe mit einer Beschleunigung der Herzaction zusammenfiel. Dieses Verhalten ist aus Figur IV. und VIII. ersichtlich.

Die Ergebnisse dieser Versuche lassen sich in folgende Punkte zusammenfassen:

1. Mit der grösseren Spannung der Herzwand nimmt in der Regel Elasticität und Contractionsfähigkeit derselben ab und es verringert sich der Nutzeffect der Herzarbeit.

2. Mit der vermehrten Spannung der Herzwand wächst zuweilen die Elasticität derselben so zwar, dass der Nutzeffect der Herzarbeit nicht nur nicht vermindert sondern sogar erhöht wird.

3. Die Elasticitätszunahme der Herzwand ist auf Apparate im Herzen zu beziehen, die durch die Spannung des Herzmuskels in Thätigkeit versetzt werden können.

4. Diese die Elasticität des Herzmuskels steigernden Apparate können auch auf reflectorischem Wege zu erhöhter Thätigkeit angeregt werden. Dieselben sind demnach als Endapparate der Herznerven aufzufassen.

5. Mit der plötzlich verminderten Spannung der Herzwand vermindert sich in der Regel gleichzeitig die Elasticität derselben.

Aus den hier angeführten Versuchen und deren Ergebnissen würde sich eine Reihe von klinischen Betrachtungen ergeben. Ein Eingehen in dieselben entspricht nicht der Aufgabe, die ich mir bei dieser Untersuchung gestellt habe. Erwähnen will ich nur, dass sich durch die vorliegende Untersuchung der Begriff der Accommodationsfähigkeit des Herzens insofern klarer gestaltet, als man jetzt mit demselben die Vorstellung verknüpfen kann, dass sie mit dem Elasticitätszustande des Herzens innig zusammenhängt. Dieser Vorstellung entsprechend kann man sagen, dass ein Herz accommodationsfähig sei, wenn die Elasticität seiner Wand sich in derselben Weise ändert wie deren Spannung, so dass mit jeder erhöhten Spannung auch der allgemeine Arbeitseffect zunimmt.

Durch die Ergebnisse dieser Versuche erklären sich auch die günstigen Wirkungen, die erfahrungsgemäss zuweilen vermehrte körperliche Anstrengung, sowie Hautreize auf die Herzarbeit ausüben. Denn nun weiss man, dass sensible Reize, welche den arteriellen Blutdruck steigern, zu gleicher Zeit die Elasticität der Herzwand vergrössern und so den Nutzeffect der Herzarbeit erhöhen. Ich möchte noch schliesslich erwähnen, dass in den vorgeführten Versuchen die experimentellen Grundlagen für die Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens enthalten sind.



IV.

Blutfülle der Haut[1]) und Schwitzen.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

Vortrag, gehalten in der physiologischen Gesellschaft zu Berlin.

Von

Dr. **Max Levy.**

M. H. Früher hat man im Allgemeinen den Einfluss der Blutfülle auf das Schwitzen überschätzt. Das Blut sollte nicht nur den Stoff darbieten, aus welchem der Schweiss abgesondert wird, sondern zugleich auch die andern wichtigsten Bedingungen erfüllen, dass er auch wirklich hervorperle. So unmittelbar leuchtete Allen diese Anschauung ein, dass die Frage, warum ein Mittel Schweiss hervorrufe, genügend beantwortet schien, wenn man nachgewiesen, dass es mit oder ohne Anregung der Herzthätigkeit den Blutdruck erhöhe oder wie die Wärme die Hautgefässe erweitere u. dergl. Nebenbei galt nur noch die Wasser aufsaugende Kraft der Luft, als unmittelbar Schweiss treibendes Mittel, während man den einzelnen Schweissorganen eine mehr passive Rolle zuschrieb. Sie sollten lediglich die Filtrationswege beherbergen, welche der Schweiss zu durchwandern hat, bevor er an die Oberfläche gelangt und höchstens die Fähigkeit besitzen, diese Wege zu erweitern, zu verengern oder gar abzuschliessen.

Oft schwankten wohl bis in die erste Hälfte des 19. Jahrhunderts die Ansichten über den Ort und das Aussehen des Schweissorgans, über jene physiologischen Verhältnisse scheinen sich die Anschauungen bis dahin nie wesentlich geändert zu haben. Es war dafür gleichgiltig, ob man sich vorstellte, dass die Blutgefässe immer feiner werdende, schliesslich farbloses Blut führende Aederchen — von Einzelnen vasa exhalantia genannt — nach der Oberfläche der Haut sendeten, um dort frei durch Poren zu endigen, oder ob man nach Leeuwenhoek

---

1) Die Blutfülle der Haut interessirt hier nur, soweit wir daraus auf den Blutgehalt der Schweissdrüsen schliessen können.

durch das mikroskopische Bild getäuscht, die Zellen der tiefern und mittleren Hautschicht für die Wandungen und die dunklen Kerne für die Lumina von Schweisskanälen ansah, welche von den Epidermisschuppen lose bedeckt würden u. s. w. Auch als man die Gesetze der Osmose kennen gelernt hatte, konnten Blutdruck, — Geschwindigkeit und — Fülle nicht an Wichtigkeit für das unmittelbare Zustandekommen des Schwitzens in den Meinungen der meisten Autoren einbüssen. Nur liess man nun die Flüssigkeit aus den Blutgefässen statt in grösseren Kanälen die ganze Haut gleichmässiger durchdringen und an der Oberfläche abdunsten.

Nachdem bereits hier und da, besonders von Edward betont worden war, dass man scharf zwischen der rein physikalischen Ausscheidung durch die Haut, welche auch am Leichnam noch stattfinde und der Hautausdünstung während des Lebens unterscheiden müsse und dass sich während des Lebens die Erscheinungen nicht allein aus den Circulationsverhältnissen, sondern nur mit Hilfe einer damals angenommenen besonderen Lebenskraft erklären lassen, wurde endlich im Jahre 1834 von Brechet und de Vauzème durch die Entdeckung der Schweissdrüsen für solche Auffassung der Grund gelegt.

Allerdings hatten schon Malpighi und Stenson im Zeitalter Harvey's die Schweissdrüsen beschrieben. Doch wurde der Fund wenig beachtet und schliesslich ganz vergessen.

Zur Zeit, da die Schweissdrüsen wieder entdeckt wurden, ward gerade von Johannes Müller die Lehre von den Absonderungen im Allgemeinen vollständig umgestaltet. Seine Lehre gipfelt in dem Satze: „Die Absonderung hängt allein von der eigenthümlichen, specifisch belebten organischen Substanz ab, welche die inneren absondernden Kanäle der Drüsen bildet, und welche sich gleich bleiben kann bei der verschiedensten Architektonik der Drüsencanäle und ausserordentlich verschieden ist bei gleichem Bau der letzteren". Zugleich machte er die feine Bemerkung: „Diese chemische Wirksamkeit der Drüsensubstanz, welche in verschiedenen Drüsen verschieden ist, kann sich wahrscheinlich nur unter dem Einfluss der Nerven unterhalten".

Uebertragen wir dies auf die Schweisssecretion, so würde es heissen: „Das Schwitzen hängt im Wesentlichen von den spec. belebten Wänden der Knäueldrüsen ab. Die übrigen Einflüsse, wie die der Nerven und der uns heute besonder interessirenden Blutgefässe können erst durch Vermittlung der absondernden Substanz wirken." Diese neue Theorie gerieth nicht mehr, wie die alte in offenbare Widersprüche, wenn es sich darum handelte, die trockene, heisse, geröthete Haut der Fiebernden oder den kalten Schweiss zu erklären.

Neben der biologischen Absonderung durch die Schweissdrüsen behauptete die physikalische Ausdünstung durch die ganze Haut



hindurch ihren Platz. Es ist das Verdienst Krause's nachgewiesen zu haben, dass thatsächlich die Epidermis zwar nicht für Flüssigkeiten, so doch für dunstförmige Körper durchgängig ist, und dass sich die Menge des in 24 Stunden durch die Haut abgeschiedenen Wasserdunstes durch einfache Verdunstung von Drüsenschweiss nicht erklären lässt. Man muss also zwischen der Perspiratio insensibilis, welche durch die ganze Haut stattfinden kann und der Perspiratio sensibilis, welche den durch die Poren ergossenen Schweiss darstellt, scharf unterscheiden. Wir beschäftigen uns fernerhin nur mit dem Drüsenschweiss.

War nun im Allgemeinen der Standpunkt in Bezug auf die beim Schwitzen wirkenden Kräfte richtig gefasst, so spukte doch noch immer die alte Theorie nach, und man räumte jetzt den circulatorischen Einflüssen noch eine viel zu grosse Macht über die lebende absondernde Substanz ein, — im Einklang damit, dass man früher bei den rein physikalischen Erklärungen ohne Circulation überhaupt nichts anzufangen vermochte. In vielen Einzelfällen hielt man überhaupt an der alten Vorstellung fest.

Krause z. B., welcher im Jahre 1844 seine berühmte Arbeit über die Schweisssecretion in Wagner's Handwörterbuch schrieb, glaubte stark an die Gewalt des Kreislaufes. So hebt er ausdrücklich hervor, dass Schweiss erregt wird durch alle Mittel, welche „die Herzthätigkeit und den Kreislauf verstärken". Auch Krause kennt den Nerveneinfluss auf die Schweisssecretion, aber er bewirkt nach ihm „eine Relaxation des Hautgewebes", welche eine reichlichere Aufnahme des Blutes in den Capillargefässen der Haut zur Folge habe. Der bei Ohnmachten und im Todeskampf ausbrechende Schweiss sollte durch Lähmung der Blutgefässe und mehr oder weniger grosse Stockung des Blutes dadurch (eine uns jetzt nicht mehr verständliche Folge der Gefässlähmung) herbeigeführt werden. Ueberreichlicher Wassergenuss sollte den Blutdruck erhöhen und dadurch alle Secretionen, mithin auch die der Knäueldrüsen verstärken.

Nachdem schon Ascherson 1840 Contractionen in den Hautdrüsen des Frosches beobachtet hatte, beschrieb Eckhard 1849 in Müller's Archiv einen neuen Factor, auf welchen man als treibende Kraft bei den Secretionen zu rechnen habe; ich meine die glatten Muskelfasern in der Drüsenwand. Eckhard sah sie an den Hautdrüsen der Kröten und beobachtete zugleich, dass sich auf nervöse Reize Secret entleerte. Er glaubte daher, dass zu den Krötendrüsen direct Nerven gehen, und dass diese für die glatten Muskelfasern bestimmt seien, welche das sich während ihres erschlafften Zustandes ansammelnde Secret bei ihrer Contraction entleeren sollen. Schon damals vermuthete Eckhard in Hinsicht auf den Angstschweiss und neuropathologische Fälle für die Schweisssecretion einen ähnlichen Zusammenhang zwischen Nervensystem



und den noch hypothetischen glatten Muskelfasern der Knäueldrüsen. Es sei hier gleich bemerkt, dass später besonders durch Heynold thatsächlich an allen Schweissdrüsen mit Ausnahme der kleinsten glatte Muskeln nachgewiesen wurden, so dass nun die Circulation in ihrer Wirkung auf die Schweissabsonderung eine neue Concurrenz erhielt.

Obwohl Nitzelnadel in seiner Dissertation, welche mir leider nicht zugänglich war und andere Autoren die rein nervösen Einflüsse auf die Schweisssecretion gebührend hervorhoben, standen doch noch 1876 die Dinge so, dass in einer Monographie über die Physiologie der Haut, wie die von Roehrig es ist, wesentlich noch der Krause'sche Standpunkt von der Allmacht gleichsam der Circulation vertreten wurde.

Um diese Zeit brach aber eine neue Aera für die Experimentalphysiologie der Schweissabsonderung an, nachdem Goltz gelegentlich seiner Versuche über gefässerweiternde Nerven im Jahre 1875 an einzelnen Katzen beobachtet hatte, dass sie nach Reizung des Ischiadicus auf den unbehaarten Stellen der betreffenden Pfote schwitzen. Die Arbeiten von Luchsinger und Ostroumoff aus dem Jahre 1876 zeigten, dass an nicht zu jungen oder zu alten[1]) Thieren das Resultat constant ist und dass mit dieser Einschränkung die Hinterpfoten der Katze einen Locus classicus für Versuche über Schwitzen bilden,

Die sonst gewöhnlich zu Experimenten dienenden Thiere schwitzen nämlich überhaupt nicht oder wie der Hund nur sehr unregelmässig. Abgesehen davon, dass ausser den Hinterpfoten auch die Vorderpfoten der Katzen an den unbehaarten Ballen deutlich schwitzen, nur dass sich hier die Schweissnerven getrennten Nervenstämmen, dem N. uln. und med. zugesellen, während sie an den Hinterpfoten im Ischiadicus vereinigt sind und also etwas bequemer liegen, hat noch die Rüsselscheibe des Schweins für unsre Zwecke experimentelle Wichtigkeit erlangt. Das einzige Thier, an welchem vorher Schweissversuche angestellt wurden, war das aus äusseren Gründen dazu wenig geeignete Pferd.

Die ersten Versuche an der Hinterpfote der Katze stammen, wie schon erwähnt, von Ostroumoff und offenbar unabhängig davon und mit weiterem Gesichtspunkte angestellt, von Luchsinger. Sie beweisen das Dasein unabhängig vom Kreislauf wirkender Schweissnerven. Faradisation des Ischiadicus ruft selbst noch 20 Minuten nach Amputation der Pfote Schweiss hervor.

---

1) Unter den von mir beobachteten Katzen schwitzten die, welche vor nicht sehr langer Zeit Junge geworfen hatten (3 Exemplare) mit am besten. Es bildet dies eine interessante Analogie mit den Wöchnerinnen. Erwähnt sei auch, dass eine über 7 Jahre alte, fast zahnlose säugende Katze profus schwitzte. Sollten, wie viele Greise, auch alte Katzen häufig zum Schwitzen prädisponiren? Ich konnte nichts Sicheres darüber feststellen, da die übrigen Thiere, welche ich in die Hand bekam, bedeutend jünger waren.



Die Nerven wirken nicht, wenigstens nicht alle, im Eckhard'schen Sinne auf die glatten Muskelfasern der Schweissdrüsen; denn sonst wäre es unverständlich, auf welche Weise lange Zeit hinter einander durch Faradisation der Nerven reichliches Schwitzen hervorgerufen werden kann. Vielmehr verlangt jene Annahme, dass, wenn das Secret einmal herausgepresst ist, eine gewisse Zeit vergeht, bis es sich wieder in der Drüse ansammelt. Die Entleerung müsste also stossweise vor sich gehen.

Die Thatsachen wurden bald von Nawrocki und anderen bestätigt und von Adamkiewicz auch für den Menschen nachgewiesen, indem er die Art. cruralis comprimirte und den Hüftnerv von der Haut aus reizte. Die Lehre von den spec. Schweissnerven fand sehr bald Anklang, da durch die Arbeiten an den Speicheldrüsen der Begriff der Secretionsnerven schon geläufig geworden war.

Ueber den Verlauf der Schweissnerven, ihren Ursprung und ihre Centren in Rückenmark und Medulla oblongata hat sich bereits eine relativ umfangreiche Literatur angesammelt, welche wir, weil nicht zu unserem Thema gehörig, übergehen müssen.

Wenn man sich darüber klar ist, dass das Nervenprincip ohne Vermittlung des Blutflusses die Schweissdrüssen erregen kann, so wird man sich nun das Umgekehrte fragen, ob der Blutfluss für sich ohne Vermittlung des Nervensystems dasselbe thun kann. Von einer Anzahl Schweismittel, für welche man früher dies annahm, lässt sich bereits darüber entscheiden, obwohl die vorhandenen Berichte nicht gerade unsern Gesichtspunkt in's Auge fassen. Die in Betracht kommenden Versuche sind sehr einfach. Nachdem man sich in erster Linie natürlich davon überzeugt hat, dass jene Mittel auch an den nackten Pfotenballen der Katze wirken, durchschneidet man alle Schweissnerven einer Pfote und sieht nach, ob das Schwitzen noch fortdauert oder sich durch das betreffende Mittel wiedererregen lässt. Fällt der Versuch positiv aus, so beweist er, dass die Wirkung, wenigstens zum Theil ohne Vermittlung der Nervencentren zustande kommt; im entgegengesetzten Falle gilt das Entgegengesetzte. Es zeigt sich nun die erstaunliche Thatsache, dass selbst Wärme und die Wasserinfusionen in die Vena jugularis nur auf die nervösen Schweiscentren wirken; für die Dyspnoe und die Angst, auf welche die Katzen sehr leicht reagiren, war es nach Entdeckung der Schweissnerven vorauszusetzen.

Für den einen Theil der Arzneimittel, insbesondere: Strychnin, Picrotoxin (Luchsinger), Campher, Ammonium aceticum (Marmé) wurde dasselbe gefunden; während allerdings unsere besten Schweissmittel, Pilocarpin und Muscarin vielleicht central, aber sicher in weit bedeutenderem Grade unabhängig vom Centralnervensystem, also peripher wirken. Daneben verursachen noch Nicotin und Physostygmin periphere, obwohl nur schwache Schweissabsonderung.



Für die peripher wirkenden Mittel könnte man auf den ersten Blick daran denken, dass sie durch Vermehrung des Blutflusses Schweiss erregen, da sie alle nicht ohne Einfluss aut das Herz sind. Doch gilt das sicher nicht für das Pilocarpin, da es noch wirkt, wenn die Bauchaorta comprimirt wird und wenn bei freiem Kreislauf die schwitzende Haut zwischen weisser, rother und bläulicher Farbe schwankt. Man geht wohl nicht fehl, wenn man für die übrigen Mittel dasselbe annimmt. Uebrigens hat die Autoren unsere Frage kaum beschäftigt; sie bemühten sich vielmehr, und zwar mit wenig Glück, zu entscheiden, ob die peripher wirkenden Schweissmittel die Drüsensubstanz unmittelbar oder die Nervenenden angreifen.

Wenn wir nüchtern die angegebenen Resultate aus den Schweissversuchen betrachten, so müssen wir zugeben, dass sie nichts Auffälliges haben. Man wusste schon immer, dass nicht jede Hyperämie der Haut mit Schwitzen verbunden ist. Experimentell lehrt das auch jede Durchschneidung des Ischiadicus an der Katze, welche sei es durch Lähmung der Vasoconstrictoren oder durch Reizung der Vasodilatatoren oder durch beides sehr bald die operirte Pfote ungemein blutreich macht, ohne dass Schweissperlen hervorbrechen. Allerdings ist ja gewöhnlich Schwitzen mit Hautröthe verbunden, woraus man ja indirect auf Blutreichthum der Knäueldrüsen selbst schliesst; aber das trifft für alle Secretionen zu, dass sie gewöhnlich mit Congestionen zu den secernirenden Drüsen einhergehen, ja dasselbe gilt wohl für alle thätigen Organe, besonders die Muskeln.

Trotzdem lässt sich immer noch nicht die Frage ganz aus der Welt schaffen, ob starke Fluxion der Haut unter gewissen Umständen wenigstens Schwitzen unmittelbar herbeizuführen vermag. Schuld daran ist das älteste Experiment über die Schweissecretion, der Dupuy'sche Versuch: Durchschneidet man Einhufern (Pferd, Esel) den Halssympathicus, so tritt unter anderm unilaterale Hyperämie des Kopfes, gepaart mit starkem Schweisausbruch ein. Aehnliches hat man auch beim Menschen nach Sympathicuslähmung beobachtet. Ich will Sie nicht mit den Einzelheiten der noch nicht völlig klar gestellten Erscheinungen aufhalten. Im allgemeinen neigt man jetzt dazu, die Hyperämie nur für eine prädisponirende Ursache zu halten und anzunehmen, dass neben den im Halssympathicus verlaufenden spärlichen Schweissnerven noch welche in den Bahnen der Gesichtsnerven gehen. Es liegen dafür experimentelle Belege vor.

Einige Autoren glauben, dass sich im Halssympathicus schweisshemmende Nervenfasern befinden, welche übrigens noch nirgends sicher nachgewiesen sind. Noch neuerdings vertrat Arloing diese Ansicht. Er stützt sich darauf, dass Pilocarpin auf der operirten Seite stärker wirkt, als auf der gesunden. Aber es lässt sich einwerfen, dass die



Sympathicusdurchschneidung auch Hyperämie bewirkt und dadurch das peripher wirkende Pilocarpin in grösserer Menge an die Drüsen derselben Seite herangetrieben wird, als an diejenigen auf der andern.

Jedoch auch die oben erwähnte Erklärung des Dupuy'schen Versuches kann ich von einer noch unsichern Annahme nicht freisprechen. Sie setzt voraus, dass blutreiche Haut derartig zum Schwitzen disponirt, dass, wofern noch Schweissnerven erhalten sind, abnorm geringe Erregungen derselben schon genügen, um Schweiss hervorzubringen.

Seitdem Luchsinger den Satz aufgestellt hat, dass das Schwitzen eine Function der Temperatur der Schweissdrüsen ist, in dem Sinne, dass 15° bis 30° C. die für das Schwitzen günstigste Wärme bilden, geringere und ebenso höhere Temperaturen unvortheilhafter sind, ist es verführerisch, sich vorzustellen, dass eine Fluxion zur Haut die Drüsen mehr erwärmt und ihrem Temperatur-Optimum näher bringt. Aber es ist zweifelhaft, ob das genügt, sonst wirkungslose Reize zu befähigen, reichliche Schweisse hervorzurufen. Dazu kommt noch, dass, wie man sich sehr leicht überzeugen kann, die Temperaturen der Haut sich oftmals in den für das Schwitzen günstigen Grenzen bewegen, ohne dass es wirklich zum Schwitzen kommt.

Immerhin stehen wir dem Umstande, dass selbst bei starken Hyperämien oft kein Schweiss ausbricht, nicht ganz ohne Erklärung gegenüber, auch wenn wir den Hyperämien zuschreiben, die Prädisposition der Drüsen zum Schwitzen zu erhöhen. Denn man kann sich vorstellen, dass in jenen Fällen das Nervensystem an Reizbarkeit verloren hat. So wird dies bei mehr oder weniger soporösen Individuen mit heisser Fieberhaut für das Centralnervensystem keinem Zweifel unterliegen; so wird bei Hautröthe ohne Schweiss in Folge starker Reizung der Haut unter anderm die Reflexerregbarkeit gelitten haben. . . .

An dieser Stelle möchte ich einige Worte über das Atropin beifügen. Der Satz, dass Atropin nur Drüsenfunctionen hemme, welche vom Blutdruck unabhängig seien, besagt entschieden mehr, als bewiesen werden kann. Ich muss dies hier hervorheben, weil auch für die Schweisssecretion ein entsprechender Schluss gezogen worden ist. Man vergleiche z. B. die Monographie von Adamkiewicz: Das Schwitzen, eine bilateral-symmetrische Function. II, 2.

Wenn an einem atropinisirten Thier eine Absonderung stockt, wie sehr auch der Blutdruck in die Höhe getrieben werde, so folgt daraus zunächst nur etwas für das atropinisirte, nichts für das unvergiftete Thier. Wenn wir Atropin gegeben haben, ruft ja selbst das Pilocarpin keinen Schweiss mehr hervor. Niemand wird deswegen meinen, dass Pilocarpin auch sonst unwirksam sei.

Nun hat man allerdings festgestellt, dass bei den Speicheldrüsen nicht zu hohe Dosen Atropin allein die secretorische Wirkung der auf



die Chorda applicirten Reize aufheben, den Sympathicus in dieser Hinsicht aber nicht wesentlich beeinflussen. Nimmt man daher an, dass nicht die secernirenden Zellen es sein können, welche von dem Gifte ausser Function gesetzt werden, so darf erstens nicht vergessen werden, dass der Beweis bisher nur für die Speichelsecretion erbracht ist und zweitens, dass ausser den Drüsenzellen nicht lediglich die Endigungen der secretorischen Nerven als möglicher Angriffspunkt für das Atropin in Betracht kommen, sondern noch vieles Anderes. Erwähnt seien nur die Wände der Capillaren und das Lymphgefässsystem, für deren Bedeutung Heidenhain selbst sehr wichtige Beiträge geliefert hat. Es ist daher nicht möglich, aus dem Verhalten atropinisirter Thiere den Werth des Blutdrucks für die Absonderungen zu beurtheilen.

M. H. Wir haben bisher das Blut wesentlich von dem Gesichtspunkt eines Schweiss hervorrufenden Momentes betrachtet und sind zu dem Schluss gekommen, dass sich keine einzige Thatsache beibringen lässt, welche auch nur mit Warscheinlichkeit dafür spricht, dass das Blut eine solche Aufgabe habe, wir wollen uns jetzt ansehen, welche Rolle das Blut als Nährflüssigkeit für die Schweissdrüsen spielt.

Soweit ich die Literatur kenne, liegt darüber nur die Luchsinger-sche Arbeit über den Stenson'schen Versuch an den Schweissdrüsen der Katze vor. Der Versuch wurde in der Weise angestellt, dass die Aorta abdominalis mehrere Centimeter oberhalb des Abganges der Art. iliacae communes zugeklemmt wurde, nachdem vorher die Nn. ischiadici durchschnitten und an ihren peripherischen Stümpfen mit Ludwig'schen Electroden versehen worden waren. Indem die Hüftnerven — zu ihrer Schonung von Zeit zu Zeit abwechselnd — electrisirt wurden, prüfte L. die Reizbarkeit der Schweissdrüsen während des Liegens und nach Abnahme der Klemme. Es ergab sich, dass die Zeitdauer der Erregbarkeit der circulationslosen Drüse, sowie jene der Wiedererholung nach Stärke und Häufigkeit der Reizung der circulationslosen Drüse variiren. Je länger nach Eintritt der Lähmung die Klemme an der Aorta geschlossen blieb, um so länger dauerte auch die Zeit der Wiedererholung. Nach Verlauf von 5 Minuten konnte solche überhaupt nicht wiederkehren. Bedenken Sie, dass die Lähmung der vom Kreislauf ausgeschlossenen Drüsen in spätestens 30 Minuten eintrat, so werden Sie einsehen, dass die grösste Zeit, welche die Drüse bei der Luchsinger-schen Versuchsanordnung die Blutleere vertragen konnte, 35 Minuten betrug. Wie weit unterscheiden sich in dieser Hinsicht die Schweissdrüsen von anderen peripherischen Organen, welche Stannius, Schiffer und Andere stundenlange Anämien überstehen sahen!? Sollten die Schweissdrüsen wirklich so geringe Widerstandsfähigkeit zeigen?



Meine Experimente betreffen ebenfalls die Erscheinungen während und nach lange dauernden Blutleeren. Die Arbeiten wurden im hiesigen physiologischen Laboratorium ausgeführt, und ich erlaube mir, an dieser Stelle der angenehmen Pflicht zu genügen, Herrn Prof. Gad für seine liebenswürdige Hülfe meinen herzlichen Dank zu sagen.

Die Luchsinger'sche Versuchsanordnung schien mir wenig geeignet dazu, überzeugende Resultate zu liefern. Wie man aber auch darüber denken möge, jedenfalls lässt sich der Versuch bedeutend einfacher und also physiologischer ausführen. Man braucht nur, anstatt die Aorta abdom. zuzuklemmen, den in der Chirurgie jetzt tausendfach angewandten elastischen Schlauch um die aus dem Kreislauf zu schaltende Pfote zu legen.

Ein solcher leistet sogar mehr, als der Stenson. Während hier durch die epigastrischen Gefässe noch ein schwacher Kreislauf unterhalten wird, — der Lympfgefässe gar nicht zu gedenken, — und daher die Injection von Policarpin in die Hinterpfoten noch Allgemeinerscheinungen veranlassen kann, wird dort kein Blut und keine Lymphe mehr zu- oder forgelassen und hat Injection von Pilocarpin in die anämische Pfote höchstens locale Wirkung.

Natürlich muss die Binde genügend festsitzen. Eine ziemlich gute Controlle hat man bekanntlich daran, dass eine zu lose Constriction wesentlich nur die schlaffen Venenwände zusammendrückt und schnell zu Oedem führt, einen Erfolg, welchen oft wider unsere Absicht die unelastischen Schnüre haben, mit denen man das Thier auf dem Streckbrett befestigt. Man sieht so nicht selten, wenn man eine wirksame Constriction an einer Pfote anlegt, die Folgen guter und schlechter Schnürung in Gestalt von dünnen und geschwollenen Extremitäten neben einander.

Die Pfote wurde niemals vor Anlegung des Schlauches blutleer gogemacht.

Die Constriction gleitet in Folge der konischen, oben dickeren, unten dünneren Gestalt der Glieder (Ober- und Unterschenkel) gewöhnlich bis über die Vorsprünge des nächst unteren Gelenkes.

Hat es Werth, den Schlauch in einer bestimmten Höhe zu befestigen, so muss man Stützpunkte dafür schaffen. Ich bediente mich dazu kleiner Stückchen Weissblech, welche ich in eine Form mit _/‾ Querschnitt gehämmert und auf der geraden Fläche mit 3 oder 4 Löchern versehen hatte, von denen jedenfalls 2 auf die Umbiegungsstelle zu liegen kamen. Die Stütze wurde so in die Haut genäht, dass die gebogene Fläche nach dem Rumpf des Thieres sah, und darüber wurde dann der Schlauch befestigt.

Die erste unmittelbare Folge der Umschnürung der Vorder- und Hinterbeine besteht in einer Zwangsstellung des constringirten



Gliedes, und zwar neigen die grossen Gelenke (Knie- und Fussgelenk) dazu, sich zu strecken, die kleineren (Zehen- und Krallengelenk) sich zu beugen. Gewöhnlich beobachtete ich daher, da ich meist den hinteren Unterschenkel, welcher sich am bequemsten darbietet, benutzte, folgendes Bild: Der Schlauch kommt über die weit vorspringende Ferse des konischen Unterschenkels zu liegen; das Fussgelenk wird gestreckt, die Zehen werden stark gebeugt und oft gespreizt, die Krallen aus ihren Hüllen hervorgerissen. Diese Zwangsstellung wird wesentlich dadurch bedingt, dass die in Folge der Länge des Fersenvorsprungs weit abstehende Achillessehne gegen die Knochen des Unterschenkels gepresst wird. Man kann sich leicht durch Fingerdruck auf die Achillessehne, welcher dieselbe Wirkung hat, davon überzeugen. Uebrigens verhält es sich beim Menschen ähnlich.

Die Vortheile, welche die Constriction der Pfote vor dem Stensonschen Versuch voraus hat, springen in die Augen. Besonders werthvoll für unsern Zweck ist die Möglichkeit, den Blutabschluss mit aller nur wünschenswerthen Schnelligkeit herbeiführen zu können und Stundenlang, ohne das Thier stark anzugreifen, dauern zu lassen und endlich die Narcose entbehren zu können. Bei lang währenden Versuchen, in denen die Thiere mit der blutleer[1]) gemachten Pfote lange sich selbst überlassen bleiben müssen, kann man jene ohne Gefahr vom Streckbrett nehmen. Nur empfiehlt es sich, sie sofort in einen kleineren Käfig zu setzen, da die Constriction $^1/_2$—1 Stunde Schmerzen verursachen kann und die Katzen sich sehr wild geberden. Wenn mit den Zwecken des Versuches verträglich, wird man daher vor Anlegung der Constriction die Nerven durchschneiden. Aber selbst dann verhalten sich die wenigsten Thiere ganz ruhig, wahrscheinlich, weil die Zwangsstellung der Pfote sie zu sehr in ihrer Bewegung behindert.

Bevor ich auf die Ergebnisse meiner Versuche eingehe, möchte ich Ihnen noch angeben, wie ich jedes Mal die Schweissabsonderung auf ihr Verhalten prüfte. Es wurden alle Arten Reize angewandt: centrale auf das Rückenmark oder die Med. obl. (Dyspnoe), periphere auf den Nervenstamm (Faradisation), periphere auf die Nervenenden oder Drüsen selbst (Pilocarpin).

Da das Thier durch die ganze Versuchsanordnung keinen nennenswerthen Schaden erlitt, musste mir daran gelegen sein, auch die schweisserregenden Reize möglichst wenig angreifend zu gestalten. Bei der Erregung von Dyspnoe wurde daher von einer Tracheotomie und leicht verschliessbaren Trachealkanüle abgesehen. Am einfachsten und bei einiger Uebung ebenso wirksam ist es, vom Halse aus durch einen

1) Dieses Wort will ich der Kürze halber wie „ausser Circulation gesetzt" gebrauchen.



Druck über dem Os hyoideum den Zungengrund gegen die hintere Rachenwand zu drängen. — Es empfiehlt sich auch, nebenbei bemerkt, diesen Griff anzuwenden, wenn die Thiere beim Aufbinden nicht spontan schwitzen und man sich überzeugen will, ob überhaupt ein Schweissvermögen vorhanden ist. Dann kann man noch manche Thiere zu Schweissversuchen verwenden, auf welche man sonst verzichten müsste.

In Betreff des Pilocarpins sei bemerkt, dass schon Dosen gegen 0,001 unter gewöhnlichen Verhältnissen fast immer genügten, um eine recht energische Wirkung hervorzurufen und andrerseits wenig angreifend sind. Bei negativem Ergebniss hat man ja meist noch Zeit, die Pilocarpingaben zu verstärken. Jedenfalls werden die von den Autoren meist angegebenen Dosen von 0,005 öfter von jüngeren Thieren nicht vertragen. In Zuständen erschwerten Schwitzens injicirte ich in der Regel Dosen von 0,002—0,003, um schnell zum Ziel zu kommen.

Bei elektrischer Reizung des Nervenstammes ist es durchaus nöthig, den faradischen Strom häufig zu unterbrechen, wenn man beständige Resultate erzielen will (vgl. Pflüger's Arch. XIV. p. 370). Sehr gutes leistet auch der rhythmisch unterbrochene faradische Strom.

Gehen wir nun zu den Ergebnissen meiner Versuche über, und beginnen wir damit die aus dem Kreislauf geschaltete Schweissdrüse zu betrachten. Die spontane Schweissabsonderung hört nach Anlegung der elastischen Binde oft nicht sogleich auf und war sogar bisweilen anfangs so stark, wie auf der Controllpfote. Wenn der Spontanschweiss erlischt oder überhaupt nicht aufgetreten ist, gelingt es oft noch, durch Dyspnoe eine Zeit lang Schweiss zu veranlassen. Wir ersehen aus den genannten Thatsachen, dass der durch eine Gefässe comprimirende Constriction auf die Nervenstämme ausgeübte Druck, wie es ja für die motorischen und sensiblen Nerven bekannt ist, auch die Leitung des Nervenprincips durch die Schweissnerven nicht unterbrechen muss. Bei dem Spontanschweiss könnte man daran denken, dass das Schnüren der Pfote an sich einen Reiz abzugeben vermag, welcher den Schweiss erzeuge. Doch habe ich nie Schwitzen beobachtet, wenn die peripherischen Stumpfe der durchschnittenen Nerven constringirt wurden, was ja allein beweisend wäre.

Es sei hier gleich vorweg erwähnt, dass Lähmung der motorischen Nerven infolge der Constriction, welche ich einige Male an der Vorderpfote sah, nicht immer Lähmung der Schweissnerven mitbedingt. In einem Falle wurde sogar trotzdem durch Dyspnoe reichlichere Schweisssecretion verursacht, als auf der Controllpfote. Gleichwohl darf man, wenn man auf das Centralnervensystem wirkende Schweissmittel anwendet, nie vergessen, dass die Schnürung der Nerven negative Resultate veranlassen kann. In Betreff der Zeitdauer der Erregbarkeit der circulationslosen Drüse und ihre Abhän-



gigkeit von der Grösse der Reize kann ich wesentlich die Luchsinger'schen Angaben bestätigen. Jene schwankte allerdings in 9 Versuchen zwischen 5 und 32 Minuten. Doch kann man ganz gut 20 Minuten als Mittelzahl betrachten, wofern man die circulationslose Drüse nicht mehr reizt, als zur Prüfung der Function grade nöthig ist. In einem Falle, in welchem energische, rhythmisch unterbrochene faradische Ströme gleich nach Anlage der Schnürbinde angewandt wurden, erneuerte sich in den ersten 10 Minuten der 5mal mit Fliesspapier aufgesogene Schweiss wieder; weiterhin aber nicht mehr, obwohl die Reizung noch $^1/_4$ Stunde länger fortgesetzt wurde.

Pilocarpin in die Pfotenballen injicirt, zeigte sich wiederholt trotz Lage der Constriction local wirksam. Aber selbst wenn man die Function als erloschen betrachten muss (bei 50 und 57 Minuten langer Blutleere) sah ich hier und da eine schnell verdunstende Schweissperle hervorschiessen, als etwa 0,5 ccm Flüssigkeit (= 0,005 Pilocarpin) in den blutleeren Sohlenballen gespritzt wurde, nicht bei minimalen Mengen (0,2 ccm). Luchsinger sah dasselbe auch nach Einspritzung physiologischer NaCl-Lösungen, und man kann sich wohl seiner Meinung anschliessen, dass es sich dabei um eine mechanische Herauspressung der letzten, in den Drüsen angesammelten Schweissreste handelt.

Wir kommen jetzt zur Wiedererholungsfähigkeit der Schweissdrüsen nach langdauernden Blutleeren. Sie wurde bisher bei weitem unterschätzt. Nicht nur nicht $^3/_4$ Stunden, sondern selbst nicht $5\,^1/_2$ Stunden und länger währender Abschluss des Blutstroms vermag zu verhindern, dass das wieder durchströmende Blut die Drüsen aufleben macht.

Auch wenn die Drüse während des circulationslosen Zustandes bis zur Erschöpfung und darüber gereizt wird, geht diese Fähigkeit jedenfalls nicht annähernd bis zu dem von Luchsinger angegebenen Masse verloren. Einige interessante Einzelheiten über die Widerstandskraft der Drüse giebt Protokoll LXVI. Es berichtet, dass einer 2650 g schweren halbjährigen Katze der eine Ischiadicus durchschnitten, und das betreffende Bein erst 4 Stunden 45 Minuten und 3 Tage später 4 Stunden 26 Minuten umschnürt gehalten wurde, ohne dass das Schweissvermögen dauernd vernichtet wurde. (Die Beobachtung wurde dann abgebrochen.) Dagegen stellte sich in 2 Fällen, in welchen dieselbe Pfote an zwei auf einander folgenden Tagen längere Zeit (4 Stunden 37 und 4 Stunden 37, 6 Stunden 10 und 5 Stunden 5) aus dem Kreislauf geschaltet wurde, Oedem der betreffenden Pfote mit fraglicher Schweisssecretion ein.

Die Zeit, welche zwischen Abnahme des elastischen Schlauches und dem ersten Ausbruch des Schweises liegt, wird von den verschiedenartigen prüfenden Reizen ungefähr gleich an-



gegeben, wenigstens, soweit es meine Versuche mit einstündiger Blutleere zeigen können, für welche ich den Vergleich durchgeführt habe. Dyspnoe und faradische Reizung gaben meist 4—5 Minuten als zur Erholung nöthige Zeit an (1 × 1 Minute und 1 × 2 Minuten). In den Fällen, in welchen Pilocarpin in den noch blutleeren Sohlenballen injicirt war, wurde das eine Mal eben so viele Minuten, das andere Mal schon 2,5 Minuten nach Lösung der Constriction der erste Schweiss abgesondert.

Beide Fälle unterschieden sich dadurch, dass in jenem der Ischiadicus erhalten, in diesem durchschnitten war. Die der Durchschneidung des Hüftnerven folgende stärkere Blutfülle erklärt genügend den sich schneller geltend machenden Einfluss des peripher wirkenden Pilocarpins.

Die Dauer der Blutleere zeigte einen auffallend geringen, nicht einmal eindeutigen Einfluss auf die Erholungszeit der Drüsen. Ich habe sie allerdings nur in 3 Fällen in der eben angegebenen Weise nach Durchschneidung des Ischiadicus mit Pilocarpin bestimmt. Sie betrug:

2,5 Minuten nach einer Blutleere von 1 Stunde
2 „ „ „ „ „ 2 „
4 „ „ „ „ „ 4 „

Ist Schwitzen nach Schluss der Blutleere einmal wieder eingetreten, so erreicht es bald nicht allein denselben Grad, sondern oft noch einen entschieden höheren, als auf den Controllpfoten, und zwar war nach den lang dauernden Anämien die Erscheinung deutlicher ausgeprägt, als bei den kürzer währenden.

Nicht selten (9 mal) wurde ein Versuch in der Weise angestellt, dass ich erst das eine Bein, nach 30 Minuten auch das andre constringirte und nach weiteren 30 Minuten beide elastischen Schläuche zugleich abnahm, so dass der eine 60, der andre 30 Minuten um die Pfote gelegen hatte. Es stellte sich dann gewöhnlich bei den kürzere Zeit vom Kreislauf ausgeschalteten Pfotenballen zuerst wieder spontan oder nach Dyspnoe Schwitzen ein. Bald darauf erfolgte es auch auf der andern Pfote und wurde dann meist schnell reichlicher, als dort. Selten (2 mal) war das Resultat schwankend oder gar umgekehrt.

Man wende nicht ein, dass der verschieden starke Druck der Schläuche auf die Nerven jenes Ergebniss verschuldet haben kann, indem er mehr oder weniger lähmend wirkte. Spricht schon die ziemliche Uebereinstimmung der Versuche dagegen, so thun es noch mehr einige Controlversuche, welche in der Weise angestellt wurden, dass Schläuche von gleicher Dehnbarkeit um möglichst entsprechende Stellen der Pfote mit möglichst gleicher Spannung herumgelegt wurden. Als Beispiel diene Protokol LVIII.

31. August 1891. Schwarzer Kater von ca. 6 Monaten. Gewicht 2330. Zimmertemperatur 14,5° R. Schweiss l h < r h (d. h. links hinten kleiner, als rechts hinten, sc. auf den Ballen der Hinterpfote).

40 Min. nach 11 Uhr Constriction l h.
10 „ „ 12 „ „ r h.
46 „ „ 12 „ Abnahme der Constrictionen.
50 „ „ 12 „ Erster Schweiss r h (auf Dyspnoe).
56 „ „ 12 „ „ „ l h (vereinzelte Tröpfchen).

Die Beobachtung wird unterbrochen.

4 Min. nach 1 Uhr Schweiss l h > r h (spontan).
6 „ „ 1 „ do. (Dyspnoe).
10 „ „ 1 „ do. (spontan).
12 „ „ 1 „ do. (Dyspnoe).
14 „ „ 1 „ do. (r fast nichts, l sehr deutlich. Vorher war der Schweis ausgedrückt worden).

Beobachtungspause von 4 Minuten.

19 Min. nach 1 Uhr Schweiss l h > r h (Dyspnoe).

Wenn man nur der einen Pfote 1 Stunde das Blut entzieht und die andere frei lässt, so vermisst man beim Vergleich beider Pfoten meist die eben beschriebene postanämische Uebererregbarkeit. Es spricht dies dafür, dass die Uebererregbarkeit in der Regel eine relative ist, in dem Sinne, dass nach 30 Min. langer Blutleere in einem gewissen Stadium die Erregbarkeit mehr herabgesetzt ist, als nach einer Anämie von 60 Min. Dauer. Doch kann im letzten Falle die Uebererregbarkeit auch eine absolute werden, wie Protokoll XXXV. besonders schlagend bewies: Eine Pfote hatte Wochen lang zwar auf Pilocarpin, aber nicht auf Dyspnoe oder spontan geschwitzt. Nachdem eine Constriction etwas über eine Stunde um die Pfote gelegen hatte, liess sich 5 Min. später durch Dyspnoe Schweiss hervorrufen.

Auch nach sehr lange dauernden Anämien scheint die Drüse, nachdem sie sich einigermassen erholt hat, in ein Stadium der Uebererregbarkeit wenigstens im Vergleich zu den Controlpfoten treten zu können. So wurde einmal 22 Minuten, nachdem der Schlauch 5 Stunden 12 Minuten, ein anderes Mal 48 Minuten, nachdem er 5 Stunden 30 Min. gelegen, Pilocarpin injicirt, und es schwitzten die vorher constringirten Pfoten eher und bei weitem reichlicher, als die andern. In einem dritten Falle wurde nach einer Blutleere der linken Pfote von 4 Stunden 20 Minuten die linke und rechte Pfote zum Vergleich vom N. plantaris internus aus gereizt (vergl. Centralbl. f. Physiol. Februar 1892. Arbeit des Verfs.) Die linke Pfote schwitzte bei geringeren Reizstärken, als die rechte. Man kann daran denken, dass die postanämische Blutüberfüllung die Uebererregbarkeit der Drüsen herbeigeführt hat.

M. H., Nachdem ich durch Herrn Prof. Gad die Sigmund Mayer'schen Arbeiten über die Erregung terminaler Nervensubstanzen sowohl peripherischer, als centraler durch Ernährungsstörung kennen gelernt hatte, richtete ich meine Aufmerksamkeit darauf, ob für die peripherischen Schweissapparate etwas Aehnliches gelte. Thatsächlich gelang es auch in einer grösseren Zahl von Fällen nach Wiedereinströmung des Blutes eine Entleerung von Secret an den Pfotenballen trotz Durchschneidung der Ischiadici, welche, wie immer bei lange dauernden Anämien ausgeführt war, zu beobachten. Aber auffallend ist die im Vergleich zu den Mayer'schen Versuchen unverhältnissmässig lange Zeit des Blutabschlusses, welche nöthig ist, die Erscheinung zustande zu bringen. Selbst zweistündige Dauer der Blutleere genügte nicht; die kürzeste betrug 3 Stunden 23 Minuten, dazwischen liegende Versuche wurden nicht angestellt. Ob die von mir gewählte Versuchsanordnung Bedingung für das Zustandekommen des postanämischen Schweisses ist, habe ich nicht weiter untersucht. Das Phänomen trat constant auf, selbst wenn das Blut noch bedeutend länger zurückgehalten wurde. Es seien die geprüften Zeiten aufgezählt und zugleich sei bemerkt, wieviel Zeit das wieder einströmende Blut gebrauchte, die spontane Secretion anzufachen:

	Dauer der Blutleere:	Die Secretion beginnt hinterher nach:
1.	3 Stunden 23 Minuten	12 Minuten
2.	4 „ 26 „	6 „
3.	4 „ 37 „	5 „
4.	4 „ 45 „	8 „
5.	5 „ 12 „	4 „
6.	5 „ 30 „	14 „
7.	6 „ 10 „	10 „

Der Moment, in welchem der postanämische Schweiss beginnt, ist sehr schwer festzustellen, da sich dieser gleichsam schleichend bildet. Die Pfote fühlt sich erst schwellend, dann feucht an; dann glaubt man wohl hier und da feuchten Glanz oder Schweissperlen zu sehen, ohne sich sicher überzeugen zu können; endlich tritt der Schweiss deutlich hervor.

Die Schweissmenge war nie sehr bedeutend, jedoch mehrmals nicht ganz unbeträchtlich, so dass der abgewischte Schweiss während der aus äussern Gründen nicht lange dauernden Beobachtungszeit (höchstens $^3/_4$ Stunden, meist kürzer) sich 2—3 mal wieder in oben beschriebener Weise erneuerte. Erheblichere Quantitäten erzielte man durch seitliches Zusammendrücken der Pfoten.

Immerhin musste man bei der nicht reichlichen Secretion daran denken, dass es sich vielleicht nur um ein Herauspressen des in den Schweissdrüsen vorher angesammelten Secretes durch die post-



anämische Blutüberfüllung der Gefässe handle. Denn wie man sich leicht überzeugen kann, ist unter Umständen des nach Durchschneidung des Ischiadicus durch Druck auf die Pfote entfernte Secret auch nicht gering. Aber ich glaube dennoch, dass es sich in unserem Falle nicht um etwas Aehnliches handelt. Denn

1. Die postanämische Secretion tritt auch noch ein, wenn man vor oder während der Constriction die Pfote gut ausdrückt.

2. Bei einem Thier wurde, während der Schlauch lag, die Drüse vom Nerven aus mit rhythmisch unterbrochenen faradischen Strömen erregt, bis keine Secretion mehr erfolgte (10 Min.) und dann nach 14 Minuten die Reizung weiter fortgesetzt. Man kann annehmen, dass durch dieses Verfahren alles in der Drüse vorhandene Secret herausgeschafft wurde. Gleichwohl zeigte sich die postanämische Secretion.

3. Auch wenn sich an derselben Pfote 2mal hinter einander postanämische Secretion hervorrufen liesse, so würde dies für unsere Auffassung sprechen. Bei meinen beiden Versuchen, in denen an 2 aufeinander folgenden Tagen die Constriction gemacht wurde, trat Oedem ein. Versuch LXVI gelang zwar bei einer Zwischenzeit von 3 Tagen; wie ich aber aus dem Protokoll entnehme, war dem Thiere einen Tag vorher Pilocarpin gegeben worden, und es ist möglich, dass dadurch noch am nächsten Tage Secret in der Drüse aufgespeichert lag.

Ich kann keine ausreichende Erklärung für die postanämische Secretion geben. Ich halte es nicht einmal für sicher, dass es sich hier um eine einfache Folge von Ernährungsstörungen handelt. Vielleicht wirkt der durch den postanämischen Zustand verursachte aussergewöhnlich grosse Puls als Reiz auf die Drüsen. Beachtet man, dass in den sonst beschriebenen postanämischen Functionen ein bedeutend kürzer dauernder Blutabschluss erforderlich ist, als bei der postanämischen Schweisssecretion, so mag man daran denken, dass dort die Nervenenden, hier das Parenchym selbst gereizt wird.

Zur theoretischen Würdigung der postanämischen Schweisssecretion sei zum Schluss darauf hingewiesen, dass sie die erste Thatsache darstellt, welche beweist, dass im Körper, unabhängig vom Centralnervensystem, auch ohne schweisstreibende Gifte allein durch die den Körper zu Gebote stehenden Mittel eine, wiewohl geringe Schweisssecretion erregt werden kann. Dieses Mittel ist direct oder indirect der Blutstrom, dessen schweisstreibende Eigenschaft früher weit überschätzt, nach den neueren Versuchen aber, sowohl bei erhaltenem als zerstörtem Zusammenhange der Drüse mit dem Centralnervensystem, bisher geleugnet werden musste. Endlich sei noch zum Vergleich mit den in gewisser Hinsicht ähnlichen paralytischen Secretionen anderer Drüsen aufgefordert.



V.

Die Bedeutung der Mundverdauung und des Mundspeichels für die Thätigkeit des gesunden und kranken Magens.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Fr. Riegel zu Giessen.)

Von

Dr. E. Biernacki
aus Warschau.

Vor fünf Jahren versuchte Sticker[1]) in einer interessanten Abhandlung über die Wechselbeziehungen zwischen dem Speichel und dem Magensafte den Satz festzustellen, dass „dem Mundspeichel im menschlichen Organismus eine wesentliche Bedeutung für die Bildung des wirksamen Magensaftes zukomme, derart, dass ein Ausfall der Mundspeichelwirkung von einer Verminderung oder Aufhebung der Magensecretion gefolgt sei, dass also der Ausfall der Speichelsecretion nicht nur die Aufhebung der Amylolyse bedinge, sondern auch die Proteolyse im Magen wesentlich beeinträchtige.“ Zu dieser Behauptung gab Sticker den ersten Anstoss ein dunkler Fall von aufgehobener Speichelsecretion, wobei zugleich starke subjective Magenbeschwerden vorhanden und sehr schlechte Verdauung der Ingesta im Magen — sehr geringe Acidität und schwache peptische Kraft des Filtrats — objectiv nachweisbar waren. Nach Darreichung von Jaborandiinfus, worauf eine genügende Speichelsecretion erfolgte, verschwanden rasch die Verdauungsbeschwerden, der Salzsäure- und Pepsingehalt des Mageninhalts nahmen bedeutend zu, und die Kranke war nach 14 Tagen als geheilt anzusehen. Um nun die Vermuthung, dass die Anomalien der Magenverdauung in diesem Falle vom Mangel an Speichel herrührten, zu bestätigen, stellte Sticker eine Versuchsreihe an einem

1) Wechselbeziehungen zwischen Speichel und Magensaft. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 297. 1887. Derselbe: Die Bedeutung des Mundspeichels in physiologischen und pathologischen Zuständen. Deutsche Medicinal-Zeitung. 1888. No. 88.



Magenkranken mit reiner Hyperacidität des Magensaftes bei geringer Absonderung von Pepsin an. Die Resultate der Untersuchung fielen höchst befriedigend aus: Wenn das Probefrühstück aus 150 ccm einer 2proc. abgekochten Stärkelösung und 100 ccm Wasser nebst 3 fein gehackten gesottenen Eierweissen bestehend durch die Sonde eingeführt wurde, und der Kranke dabei den Speichel sorgfältig ausspie, so wurde nach 2 Stunden aus dem Magen viel mehr heraufgeholt, der Mageninhalt, der eine starke Jodstärkereaction zeigte, war von geringerer Acidität und viel schwächerer peptischer Kraft, als wenn der Patient selbst die Stärke mit Eiern ass und dabei viel Speichel verschluckte. Dasselbe Resultat wurde erzielt, wenn der Autor die Eier allein mit Wasser ohne Stärke zum Versuch verwendete.

Die erste Beobachtung von Sticker sprach eigentlich für die zu beweisende Bedeutung des Mundspeichels sehr wenig, da das Jaborandiinfus an sich selbst die Magensecretion und dadurch die Magenverdauung möglicherweise zu heben im Stande war, was den physiologischen Angaben über die Pilocarpinwirkung nach sehr wahrscheinlich ist.[1]) Die Ergebnisse der zweiten Beobachtung können aber auf einen Zufall durchaus nicht zurückgeführt werden. wenn man die Experimente von Sticker genau durchmustert: somit sind dieselben sehr beachtenswerth und interessant. Trotzdem ist die Frage noch nicht näher analysirt und bearbeitet worden; deswegen veranlasste mich Herr Geh. Medicinalrath Prof Fr. Riegel, die Sticker'schen Angaben nachzuprüfen und falls sie positiv ausfallen, dieselben zu erweitern.

Die diesbezüglichen Versuche habe ich an einem ganz gesunden Krankenwärter, an mir selbst und einer Anzahl von Magen- und sonstigen Kranken angestellt. Zum Probefrühstück verwendete ich ähnlicherweise, wie Sticker, 100—200 ccm einer 4 proc. Stärkeabkochung, d. h. 4—8 g Stärke nebst 150—250 ccm Wasser und 20 ccm rohes Eierweiss: also war die Quantität des Probefrühstücks in allen Versuchen 270 ccm gleich. Dieses Probefrühstück hatte für unsere Untersuchung gewisse grosse Vortheile, deren der erste seine flüssige Beschaffenheit war, wodurch eine vollkommene Entleerung der Magens ermöglicht wurde, besonders wenn ich zweimal die Sonde einführte: nach der Quantität des ausgeheberten Mageninhalts konnte man einigermassen über die motorische Kraft des Magens urtheilen. In dieser Beziehung habe ich mich an Magenkranken überzeugt, dass in allen Fällen, wo unser bestes Kri-

1) So sah Pilicier eine Vermehrung der Magensaft-, dabei keine der Gallenabsonderung nach Jaborandiverabreichung bei Magenfistelhunden auftreten. Vergl. Nothnagel's und Rossbach's Handbuch der Arzneimittellehre. 1887. S. 784. Aehnliches erwähnt Vogel in seinem Artikel über Jaborandi in der Realencyklopädie der gesammten Heilkunde. Bd. X. S. 219.

terion — die Riegel'sche Probemahlzeit — Magenatonie bewies, beim Gebrauche des Stärkeprobefrühstücks mehr Mageninhalt zu finden war, als wenn normale oder gesteigerte Motilität vorlag. Demgemäss wiesen über 80 ccm nach $^1/_2$ Stunde auf eine motorische Schwäche des Magens, 10—20 ccm auf eine gesteigerte Motilität hin. Zweitens controlirte die Stärke in dem Probefrühstücke, wie weit der Speichel mit ihr in Berührung gekommen war: war das nicht der Fall, so zeigte der Mageninhalt mit Jodtinctur versetzt eine starke blaue Färbung, die dagegen ausblieb, wenn der Speichel dem Probefrühstück sich beigemischt hatte. Schliesslich muss ich hinzufügen, dass die Stärkeprobemahlzeit keine unangenehmen Nebenerscheinungen, z. B. Erbrechen nach sich zog, dabei reizte sie ziemlich stark die Magenschleimhaut und viel stärker, wie ich bemerkt habe, in der gebrauchten Form, als mit gesottenem Eierweisse zusammen. Um die mit dem Stärkeprobefrühstück gewonnenen Resultate nachzuprüfen, wurden auch einige Mal Eierweiss mit Zuckerwasser oder Eierweiss allein mit Wasser oder Milch gebraucht.

Bekanntlich unterliegt die motorische und secretorische Leistungsfähigkeit des Magens bei den Magenkranken, besonders denjenigen, die ärztlich behandelt werden, häufigen, ja auch bei ganz gesunden Leuten manchmal grossen Schwankungen: deswegen stellte ich gewöhnlich zwei Versuche an demselben Tage (am Morgen) in folgender Weise an. Nach vorläufiger Ausspülung eines ganz nüchternen Magens führte ich in denselben durch die Sonde das Stärkeprobefrühstück ein und liess den Patienten keinen Tropfen Speichel verschlucken, sondern allen sorgfältig in das vorgelegte Spuckglas ausspeien. Nach 30 Minuten wurde der Mageninhalt ausgehebert und nach 10—15 Minuten, nachdem sich der Kranke erholt hatte, der Magen wieder genau mit lauwarmem Wasser ausgespült; dann ass der Kranke selbst die Stärke mit dem Eierweiss ganz langsam, worauf er während folgender 30 Minuten bis zur abermaligen Ausheberung allen Speichel verschluckte. Beim Gebrauch von Milch wurde die Ausheberung nach 1 Stunde ausgeführt. Die Temperatur der Nahrung war selbstverständlich in beiden Versuchen dieselbe.

Das Magenfiltrat wurde mit Lakmus- und Congopapier, dann mit Phloroglucinvanillin auf freie Salzsäure untersucht, die Gesammtacidität bestimmte ich mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge, die ganze Quantität der Salzsäure in Form von schwefelsaurem Baryt nach der von Jaksch modificirten Sjöqvist'schen Wägungsmethode. Bei Vergleichung der peptischen Kraft von beiden Magenfiltraten brachte ich stets dieselben auf gleiche Acidität mit titrirter Salzsäurelösung, dabei in allen Versuchen in der Weise, dass die Acidität 0,14—0,16° pCt. HCl entsprach.

Zehn Versuche, die ich auf die oben beschriebene Weise an dem gesunden Diener, an mir selbst und an einem Fall von nervöser Dyspepsie aus-



führte, bewiesen, daes nach der Einführung des Probefrühstücks durch die Sonde beim gleichzeitigen totalen Ausfall von Speichelabfluss in den Magen die Magenverdauung viel schwächer vor sich geht, als wenn die Nahrung durch den Mund genommen und der Speichel dabei reichlich heruntergeschluckt wurde.

Tabelle I.

Der Kürze wegen bezeichne ich hier, wie in Folgendem: 1 E = 1 Eierweiss, d. h. 20 ccm; 100—250 S = 100—250 ccm einer 4 proc. Stärkeabkochung oder 4—10 g Stärke; 4—10 Z = 4—10 g Zucker; 100—50 W = 100 — 50 ccm Wasser; s. blau oder s. roth = schwach blau oder roth; st. blau = stark blau. Bei der Jodreaction: „stark“ oder „schwach“ = starke oder schwache blaue Färbung beim Versetzen des Magenfiltrates mit Jodtinctur. Die Acidität ist in ccm von $^1/_{10}$ Normalnatronlauge, die zur Neutralisirung von 100 ccm Magenfiltrates nöthig sind, ausgedrückt.[1]) Bei „Pepsin“ ist die Zeit in welcher das Eiweissscheibchen in 5 ccm Magenfiltrates aufgelöst wurde, in Stunden angegeben; „ohne“ = ohne Speichel, d. h. dass das Probebfrühstück durch die Sonde in den Magen eingeführt wurde und die Verdauung bei totalem Ausfall von Speichelabfluss verlief; „mit“ = mit Speichel: das Probefrühstück wurde durch den Mund mit Speichel eingenommen.

Nummer.	Datum.	Probefrühstück.	Mageninhalt in ccm.	Congo.	Phloroglucin-vanillin.	Jodreaction.	Acidität.	HCl. in pCt.	Pepsin Stund	Bemerkung.
1	22.	1 E + 250 S	70	blau	roth	stark	28	0,0952	—	ohne
2	23.	dasselbe	70	do.	do.	do.	24	0,0864	$2^1/_4$	do.
3	23.	dasselbe	35	do.	do.	keine	55	0,1998	2	mit
4	25.	1 E + 8 Z + 250 W	60	s. blau	keine	—	18	0,0563	2	ohne
5	25.	dasselbe	50	st. blau	roth	—	34	0,1127	2	mit
6	26	2 E + 250 W	30	s. blau	do.	—	28	0,1246	—	ohne
7	26.	dasselbe	10	st. blau	do.	—	35	—	—	mit
8	27.	1 E + 150 S + 100 W	80	keine	keine	stark	9	0,0306	—	ohne
9	29.	dasselbe	25	st. blau	roth	schw.	45	0,1559	—	mit
10	21.	1 E + 100 S + 150 W	50	s blau	keine	stark	11	0,0382	—	ohne
11	22.	dasselbe	25	blau	roth	keine	24	0,1002	—	mit
12	23	1 E + 200 S	50	s. blau	keine	stark	10	0,0306	$2^1/_4$	ohne
13	23.	dasselbe	25	blau	roth	keine	21	0,0504	2	mit
14	25.	$1^1/_2$ E + 8 Z + 250 W	100	keine	keine	—	7	0,0250	$3^1/_2$	ohne
15	25	dasselbe	45	s. blau	do.	—	13	0,0488	2	mit
16	26.	2 E + 250 W	55	keine	do.	—	7	0,0341	$2^1/_2$	ohne
17	26.	dasselbe	45	s. blau	do.	—	17	0,0689	2	mit
18	27.	1 E + 6 Z + 250 W	50	do.	do.	—	10	0,0278	—	ohne
19	29.	dasselbe	35	keine	do.	—	8	0,0125	—	mit
20	28.	1 E + 150 S + 100 W	20	blau	roth	stark	26	—	$2^1/_4$	ohne
21	28.	dasselbe	10	do.	roth	keine	45	—	2	mit

1) Bei Bestimmung der Gesammtacidität wurde Phenolphtalein als Indicator gebraucht.





Die Versuche 1—9 wurden am Krankenwärter, die 10—19 an mir selbst, die 20—21 an einem Patienten mit nervöser Dyspepsie angestellt.

Die Quantität des ausgeheberten Mageninhaltes war im ersten Falle stets gewöhnlich zweimal grösser, als in dem zweiten; dagegen war die Acidität, resp. der Gehalt an Salzsäure (nach Sjöqvist-Jaksch bestimmt) im zweiten Falle bedeutend höher, als im ersten. Dass der Mageninhalt im zweiten Falle mehr Salzsäure als im ersten enthielt, liess sich schon durch den Augenschein bei Prüfung mit Congopapier und Phloroglucinvanillin feststellen, was z. B. bei den Untersuchungen 4, 9, 11, 13, 15 etc. am deutlichsten hervortrat. Dagegen beobachteten wir in dieser Versuchsreihe keine besonderen Unterschiede des Pepsingehaltes im Magenfiltrat nach der Verdauung mit und ohne Speichel; nur im 15. Versuche vollzog sich die künstliche Verdauung um $1\frac{1}{2}$ Stunden früher, als im Controlversuche 14 ohne Speichel. In den Versuchen 8 und 9, 18 und 19 und in zwei Experimenten an Kranken mit nervöser Dyspepsie (wo ich nb. nach $\frac{1}{2}$ Stunde kaum 5 ccm Mageninhalt fand und die ich in die Tabelle nicht eingezogen habe) untersuchte ich auf die Resorptionsfähigkeit des Magens während der Verdauung mit oder ohne Speichel. Bei dieser Prüfung musste ich nothwendigerweise etwas anders verfahren, als das gewöhnlich geschieht, wo das Jodkalium dem Kranken verabreicht wird. Statt dessen führte ich 0,2 g KJ in 20 ccm Wasser aufgelöst in den Magen durch die Sonde ein, nachdem das Probefrühstück bereits hineingegossen war; im zweiten Fall verschluckte der betreffende Patient rasch dieselbe Quantität des Mittels nach dem Einnehmen der Stärkenahrung und spülte dann mit destillirtem Wasser den Mund sehr sorgfältig aus, bis die Spülflüssigkeit kein Jod mehr nachwies. Sowohl beim Versuche ohne Speichel wie mit demselben zeigte sich aber das Jodkalium im Mundsekrete zu gleicher Zeit — nach 10—15 Minuten. Es waren also auch in dieser Beziehung keine hervorragende Differenzen vorhanden.

Die angeführten Befunde gestatten also den Schluss, dass die motorische und secretorische Leistungsfähigkeit des Magens unter normalen Verhältnissen beim Einnehmen der Nahrung durch den Mund unter Beimischung des Speichels viel besser ist, als nach der Einführung derselben durch die Sonde beim gleichzeitigen Ausschluss der Beimischung von Speichel zur Nahrung und im Magen.

Bei zwölf Magen- und sonstigen Kranken mit beeinträchtigter Magenverdauung war im Allgemeinen dasselbe Resultat, wie bei Gesunden zu constatiren, wenn das Probefrühstück entweder durch die Sonde oder durch den Mund eingenommen wurde. Hierbei sah ich aber verschiedene interessante Modificationen, worauf die folgende Tabelle II. hinweist.

Tabelle II.

Nummer.	Datum.	Diagnose.	Probefrühstück.	Wieviel.	Congo.	Phloroglucin-vanillin.	Jodreaction.	Acidität.	HCl. pCt.	Pepsin. Std.	Bemerkung.
1	30	I. Magen-	1 E + 150 S + 100 W	20	s. blau	keine	deutl.	22	0,0407	—	ohne
2	31.	carcinom.	dasselbe	30	do.	do.	keine	17	0,0532	—	mit
3	1.	do.	1 E + 200 S + 50 W	50	keine	do.	do.	5	0,0018	4	ohne
4	1.	do.	dasselbe	50	do.	do.	do.	5	0,0031	7	mit
5	31.	II. Magen-	1 E + 200 S + 50 W	120	do.	do.	schw.	7	0,0222	4	ohne
6	1.	ectasie.	dasselbe	80	blau	roth	keine	29	0,0720	2	mit
7	2.	do.	250 ccm Milch	120	s. blau	do.	—	45	0,0726	4	ohne
8	3.	do.	dasselbe	110	do.	do.	—	53	0,0714(?)	3½	mit
9	3.	III. Magen-	1 E + 200 S + 50 W	80	keine	do.	schw.	10	0,0203	4	ohne
10	3.	ectasie.	dasselbe	40	do.	do.	keine	13	0,0338	4	mit
11	4.	do.	250 ccm Milch	70	do.	do.	—	42	0,0600	4	ohne
12	5.	do.	dasselbe	50	s. blau	do.	—	52	0,1265	4	mit
13	7.	IV. Magen-	1 E + 150 S + 100 W	310	keine	do.	stark	6	0,0187	2½	ohne
14	7.	ectasie Hyper-secretion	dasselbe	320	s. blau	s. roth	keine	17	0,0529	2½	mit
15	9.	V. Diabetes	1 E + 200 S + 50 W	90	keine	keine	schw.	2	0,0021	5	ohne
16	9.	insipidus	dasselbe	40	s. blau	do.	keine	9	0,0156	2¾	mit
17	10.	VI. Lun-	1 E + 150 S + 100 W	100	keine	do.	deutl.	2	—	4½	ohne
18	10.	gentuber-culose	dasselbe	150	do.	do.	do.	2	—	4½	mit
19	12.	VII. Dys-	1 E + 200 S + 50 W	60	s. blau	s. roth	stark	17	0,0281	5	ohne
20	12.	pepsie bei Myelitis	dasselbe	25	st. blau	roth	keine	24	0,0480	3	mit
21	18.	VIII.	1 E + 200 S + 50 W	70	blau	do.	stark	41	0,1558	2½	ohne
22	18.	Hyper-acidität Ulcus (?)	dasselbe	40	do.	do.	deutl.	31	0,1071	2½	mit
23	24.	IX. Leber-	1 E + 200 S + 50 W	25	keine	keine	do.	0,5	—	4	ohne
24	24.	carcinom Icterus	dasselbe	20	do.	do.	do.	0,5	—	8	mit
25	25	X. Geringe	300 ccm Milch	20	do.	do.	—	31	0,0783	—	ohne
26	26.	Magen-ectasie	dasselbe	15	blau	s. roth	—	46	0,0945	—	mit
27	26.	XI. Icterus	1 E + 200 S + 50 W	70	keine	keine	schw.	1,0	—	—	ohne
28	26.	Lebercar-cinom (?)	dasselbe	20 (?)	do.	do.	keine	0,5	—	—	mit
29	3.	XII. Chro-	1 E + 200 S + 50 W	90	do.	do.	schw.	3	0,0025	8	ohne
30	3.	nische Gastritis Atonie	dasselbe	120	do.	do.	keine	10	0,0038	3	mit

Bei diesen Kranken wurde demnach dreierlei Verhalten wahrgenommen: 1. der pathologische Magen reagirte auf die Nahrung mit dem Speichel sowohl motorisch wie secretorisch in quantitativ geringerem oder demselben Grade, wie der Gesunde; 2. es war entweder motorische oder secretorische Steigerung der Magenarbeit wahrnehmbar; 3. das Verhalten



der Magenverdauung blieb eigentlich in beiden Fällen, d. h. sowohl bei der Nahrung mit Speichel wie ohne denselben, — dasselbe. Diese verschiedenen Befunde sind aber nicht mit speciellen Erkrankungsformen in Zusammenhang zu bringen. In zwei Fällen von Magenektasie mit Atonie nahm in Versuchen mit Speichel die secretorische und motorische Kraft des Magens zu, — zwar die erstere im Falle III. nicht in so hohem Grade, wie dies bei gesunden Individuen der Fall war. Dagegen blieb im dritten untersuchten Falle von hochgradiger Magenectasie und Atonie die motorische Thätigkeit des Magens unverändert, während die Acidität des Mageninhaltes bei Verdauung mit dem Speichel dreimal höher war, als im Controlversuche ohne Speichel. Bei einem anderen Fall von Magencarcinom waren die Resultate betreffs der Magencretion zweifelhaft: wir fanden in zwei Versuchen eine sehr geringe Steigerung des Salzsäuregehaltes beim Vorhandensein des Speichels im Magen, dabei wurde immer dieselbe Quantität von Mageninhalt ausgehebert. In diesem Fall sonderte noch in den ersten zwei Tagen der Untersuchung die Magenschleimhaut ziemlich viel Salzsäure (0,0407 pCt.—0,0532 pCt.), die aber — anderen Magenkranken mit denselben HCl-Werthen gegenüber — als freie Salzsäure sich nicht constatiren liess, auch nicht constatirt sein konnte, was die bekannten Untersuchungen von Riegel[1]) zuerst bewiesen haben; die ganze HCl-Quantität, die in anderen Fällen deutliche rothe Färbung mit Phloroglucinvanillin erzeugte, blieb hierbei in gebundenem Zustande — gemäss den Untersuchungen von Honigmann und v. Noorden[2]). — In einem anderen Fall von Magen- und Lebercarcinom (F. IX.) mit Icterus fehlte die Salzsäure fast absolut: hier übte die Nahrung mit Speichel nicht den geringsten befördernden Einfluss auf die Magenschleimhaut aus. Ebenso verhielten sich ein unbestimmter Fall von hochgradigem Icterus und Ascites (F. XI.) und ein Fall von Lungentuberculose (F. VI.) bei einem älteren Individuum. Wie gross der Einfluss der durch den Mund eingenommenen Nahrung für die Magenthätigkeit ist, wurde durch einen Fall von Diabetes mellitus klargelegt: derselbe wies hochgradige Subacidität auf, dennoch bemerkten wir unzweifelhafte Steigerung der motorischen und secretorischen Magenkraft im Versuche mit Speichel. Einen in seiner Art einzigen Befund lieferte uns die Untersuchung eines Falles von Hyperacidität mlt Verdacht auf Magengeschwür, wo das Probefrühstück mit Speichel einen ganz entgegengesetzten Einfluss auf den Magen ausübte, als in der Norm: die Acidität und der Gehalt an Salzsäure des Mageninhaltes nahmen im Speichelversuche ab, obwohl zugleich zweimal weniger Flüssigkeit aus

---

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 23 u. 27.

2) Ueber das Verhalten der Salzsäure im carcinomatösen Magen. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIII.

dem Magen heraufgeholt wurde, als im entsprenden Controlversuche mit speichelfreier Nahrung.

Die Untersuchung auf das Pepsin ergab in dieser Versuchsreihe viel deutlichere Resultate, als bei gesunden Leuten. Meistens war der Enzymgehalt im Magenfiltrat der Untersuchten stark herabgesetzt, so dass die Magenflüssigkeit sogar bei genügender Ansäuerung erst nach 2½ bis 4 Stunden das Eiweissscheibchen verdaute, während bei normalen Magenverhältnissen die Auflösung desselben schon nach 2 Stunden stattfand. Trotzdem war im Falle II. (Magenectasie), V. Diabetes insipidus), VII. (Dyspepsie bei Myelitis), XII. (Magencatarrh) die peptische Kraft des Magenfiltrates nach dem Probefrühstück mit Speichel viel stärker und die Flüssigkeit verdaute zweimal, sogar dreimal rascher, als wenn die Stärkenahrung durch die Sonde in den Magen gelangte. Der Befund stand in dieser Beziehung mit den Beobachtungen von Sticker in vollem Einklang.

Bei einem Falle von Magencarcinom, und in einem anderen von Magen- und Lebercarcinom (I. und IX.) war der Pepsinbefund eigenartig: nach dem Einnehmen der Nahrung durch den Mund fiel in beiden Fällen die peptische Kraft des Magenfiltrates stark ab, so dass das Eiweissscheibchen in reichlich angesäuerter Flüssigkeit erst nach 7 bis 8 Stunden verschwand, während das im Magenfiltrat nach Sondeexperimenten schon in 4 Stunden geschah. Der Pepsinvorrath war augenscheinlich in diesen Mägen äusserst gering und darum wurde er sehr rasch verbraucht: diese Erscheinung stimmt mit der von Riegel[1]) zuerst entdeckten Thatsache, dass der Magensaft bei Magencarcinom gewöhnlich keine, seltener eine schwache peptische Kraft besitzt, überein.

Ueberblicken wir die Beobachtungen über die Pepsinabsonderung bei Gesunden und Kranken, so ist es sehr wahrscheinlich, dass das Einnehmen der Nahrung durch den Mund mit Speichel viel wichtiger und unentbehrlicher für genügende Enzymproduction bei pathologischem, als bei normalem Magen ist.

In Versuchen an den Kranken wurde dreimal (F. II., III., X.) die Milch als Probefrühstück benutzt und hierbei war auch das motorische und secretorische Magenverhalten besser, wenn die Milch in kleinen lange im Munde gehaltenen Portionen eingenommen und zugleich der Speichel verschluckt wurde, als wenn man dieselbe durch die Sonde einführte. ich muss gelegentlich erwähnen, dass ich beim Milchprobefrühstück keinen Unterschied der Milchsäurereaction, die deutlich dabei ausfiel, wahrnehmen konnte. Beim Gebrauch von Stärkeprobefrühstück fehlte die gelbe Färbung des Magenfiltrates mit dem Uffelmann'schen Reagens gänzlich, höchstens war sie zweifelhaft oder äusserst schwach, das

1) l. c.

letztere nur, wenn der Mageninhalt keine Stärkereaction mit Jodtinctur zeigte, d. h. wenn der Speichel die Amylolyse herbeigeführt hatte.

Somit bestätigen unsere Versuche an normalen und pathologischen Mägen die Beobachtung von Sticker in vollem Umfang; ich muss mich sogar in derselben Weise, wie dieser Verfasser ausdrücken, dass die gewonnenen Thatsachen unsere Erwartungen übertrafen. Für Sticker stellten derartige Erscheinungen, die wir gefunden und eben beschrieben haben, einen unzweifelhaften Beweis dafür dar, dass dem Speichel ein specifischer erregender Einfluss auf die Magenthätigkeit zukommt. Daran glaubten viele älteren Aerzte fest, wenn sie auch die Bedeutung des Mundspeichels für die Verdauung im Allgemeinen und für die amylo- und proteolytische Magenverdauung nicht gut trennten und nicht gut trennen konnten. Frerichs fühlte constant Druck im Epigastrium, Appetitlosigkeit und derartige Magenbeschwerden, wenn er der Versuche wegen viel Speichel entleert hatte: wahrscheinlich war dies keine subjective Empfindung des berühmten Klinikers, sondern beruhte auf beeinträchtigter Magenverdauung. Es wird noch jetzt in vielen Büchern mit Vorliebe erwähnt, dass Wright in einer Woche 11 Pfund an Körpergewicht verlor, nachdem er 250 Drachmen Speichel zu Experimenten verbraucht hatte. Wright behauptete, dass der Mundspeichel den Magen durch seinen Contact stimulirt und ihn zu erhöhter Thätigkeit anregt; er meinte aber zugleich, dass der Mundspeichel die Eiweisskörper zu verdauen vermag, indem er sah, dass das Fleisch im Magen eines Hundes mit unterbundener Speiseröhre sehr schwach, bei freiem Zutritt von Speichel zu dem Magen ganz gut dagegen verdaut wurde. Eine analoge Beobachtung haben Bidder und Schmidt gemacht: in 11 Versuchen an einem Hunde mit unversehrten Speichelgängen brauchten sie zur Neutralisation von 100 Theilen filtrirten Magensaftes 0,39 g, und in 9 Versuchen zur Neutralisation derselben Quantität des Magenfiltrates eines Hundes mit unterbundenen Speichelgängen nur 0,365 g Alkali.[1])

Wenn aber die von uns beobachteten Erscheinungen die Annahme von Sticker und die seit Alters her wissenschaftlich und empirisch gewonnenen Hinweise über die grosse Bedeutung des Speichelzuflusses zu dem Magen für die proteolytische Verdauung zu bestätigen und zu unterstützen scheinen, so ist es unserer Meinung nach doch fraglich und zweifelhaft, ob dieselben an sich selbst, so wie sie dastehen, die Existenz der uns interessirenden specifischen Eigenschaft des Mundspeichels direct beweisen. Wir wollen bemerken, dass — abgesehen von An- und Abwesenheit des Mundspeichels im Speichel- und Sondeversuche — die sonstigen Bedingungen der Versuchsanordnung nicht identisch waren,

1) Die angeführten geschichtlichen Daten habe ich der Abhandlung von Sticker entnommen.



übrigens auch nicht absolut gleich sein konnten. So gelangte die Nahrung beim Einnehmen derselben durch den Mund in den Magen in kleinen Portionen, während sie durch die Sonde eingeführt viel rascher und in ihrem vollen Umfange den Magenraum einnahm: es konnte daher die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, dass das Einführen des Probefrühstückes portionenweise und dabei zugleich die Schluckbewegungen, die Contractionen des Oesophagus für die motorische und secretorische Magenkraft von Wichtigkeit sind. Zwar wissen wir wohl, dass die Sonde selbst, als ein mechanisches Agens die Magenschleimhaut stark zu reizen vermag: wenn auch die Resultate Schreiber's[1]), der häufig bei ganz gesunden Individuen ziemlich viel Magensaft aus dem nüchternen Magen heraus beförderte, nach den in der Giessener Klinik angestellten Versuchen Hoffmann's[2]) als nicht stichhaltig sich erwiesen, so ist doch denkbar, dass der Einfluss des Verschluckens von kleinen Nahrungsportionen den Reizeffect der Magensonde überwog.

Die erste wichtigste Frage, die vor Allem beantwortet werden musste, war die, wie zwei an einander folgende Verdauungsversuche den Magen beeinflussen. Es hat sich aber herausgestellt, dass wenn wir zweimal das Probefrühstück durch die Sonde einführen und beide Mal den Speichelabfluss in den Magen ausschliessen, nie etwas Aehnliches, wie wir es in zwei angeführten Tabellen sehen, sondern vielmehr das Umgekehrte vorkommt.

Tabelle III.

Nummer.	Datum.	Der Untersuchte.	Probefrühstück.	Wieviel.	Congo.	Phloroglucinvanillin.	Jodreaction.	Acidität.	HCl pCt.	Pepsin Std.	Bemerkung.
1.	21.	Dr. B.	1 E + 200 S + 50 W.	40	blau	roth	deutl.	26	0,0870	2 1/2	ohne
2.	21.	„	dasselbe	50	do.	do.	stark	20	0,0689	2 1/2	
3.	2	„	dasselbe	30	s. blau	s. roth	do.	12	0,0175	—	
4.	2.	„	dasselbe	100	s. blau	do.	do.	13	0,0212	—	
5.	4.	Kranke No. XII	1 E + 150 S + 100 W.	50	keine	keine	deutl.	13	0,0294	2 1/2	
6.	4.	„	dasselbe	130	do.	do.	do.	11	0,0256	2 1/2	

Bei der zweiten Magenauspumpung fanden wir in allen Versuchen mehr Mageninhalt, dabei in 2 und 6 von geringerem Gehalte an Salzsäure, als bei der ersten. Es war die Thatsache interessant, dass die Quantität des Mageninhalts in zwei Versuchen bei der abermaligen Ausheberung viel reichlicher, als bei der ersten war: es entstand augenscheinlich in manchen Fällen eine vorübergehende Erschöpfung der motorischen Magenkraft, wenn der Magen einer ihm ungeeigneten und unnatürlichen Einführung von Nahrung abermals preisgegeben ist.

1) Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie. B. XXIV. S. 365.
2) A. Hoffmann. Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 12.

Der directeste Weg die magenreizende Eigenschaft des Speichels zu beweisen schien das Zusetzen von demselben zu dem Probefrühstück und das Einführen der in der Weise zubereiteten Nahrung durch die Sonde in den Magen. Bei solcher Versuchsanordnung würden alle Bedenken über die ungleichen Bedingungen des Sonde- und des Speichelversuches beseitigt werden.

Ich habe deswegen sechs derartige Versuche an gesunden und pathologischen Mägen, deren Verhalten gegen die durch den Mund eingenommene Nahrung in positivem Sinne bereits festgestellt war, gemacht.

Tabelle IV.

Nummer.	Datum.	Der Untersuchte.	Probefrühstück.	Wieviel.	Congo.	Phloroglucin-vanillin.	Jodreaction.	Acidität.	HCl pCt.	Pepsin. Std.	Bemerkung.
1.	6	Dr. B.	1 E + 150 S + 100 W.	85	s. blau	s. roth	stark	23	0,0613	3	
2.	6.	„	Dass. + 45 ccm Speich.	150	do.	do.	keine	20	0,0388	3	
3.	7.	„	1 E + 150 S + 100 W.	80	do.	roth	stark	30	0,0676	$2^1/_2$	
4.	7	„	dass. + 15 ccm Speich.	80	do.	do.	keine	31	0,0838	$2^1/_2$	
5.	11.	„	1 E + 150 S + 100 W.	90	do.	keine	stark	12	—	—	ohne
6	11.	„	dass. + 25 ccm Speich.	80	do.	do.	keine	12	—	—	
7.	8.	Magenkr. IV.	1 E + 100 S + 150 W.	300	keine	do.	deutl.	3	0,0025	5	
8.	8.	„	dass. + 40 ccm Speich	300	s. blau	roth	keine	16	0,0573	$2^1/_2$	
9.	13.	Magenkr. III.	1 E + 200 S + 50 W.	130	keine	keine	stark	7	0,0150	5	
10.	13.	„	dass. + 25 ccm Speich.	130	do.	do.	schwch.	2	0,0056	5	
11.	27.	Dr. B.	1 E + 200 S + 50 W.	50	s. blau	s. roth	stark	12	0,0366	2	
12.	27.	„	dasselbe.	50	do.	roth	schwch.	16	0,0454	2	

Die Ergebnisse waren verschieden. Wenn ich viel Speichel (45 ccm), der während des vorangehenden Controlversuches und $^1/_4$ Stunde vor demselben entleert worden war, mit dem Probefrühstück einführte in der Weise, dass der Speichel vor und dann zwischen den einzelnen Portionen der Stärkeflüssigkeit durch die Sonde in den Magen eingegossen wurde, so ergab sich dabei entweder ein die Magenverdauung beeinträchtigender oder kein Einfluss des Mundspeichels: der Magen enthielt nach der Nahrung mit Speichel mehr Ingesta von geringerem Salzsäuregehalt, als nach dem Probefrühstück ohne Speichel: ein solches Verhalten kann auch an sich selbst vorkommen, was die oben angeführte Tabelle III. beweist: In zwei anderen Experimenten, wo der Mundspeichel vorher mit dem Probefrühstück gleichmässig zusammengemischt worden war, steigerte sich einmal bei 15 cm³ Speichel in der eingeführten Nahrung (No. 3, 4) — zwar unbedeutend der Salzsäuregehalt im Mageninhalt, während bei dem Zusatz vom 25 ccm das Magenverhalten unverändert blieb. Bei einem Magenkranken (IV.) war aber der Einfluss des der Stärkenährung zugesetzten Speichels sehr eklatant, da der Salzsäuregehalt 0,0573 pCt. betrug, während im Controlversuche kaum 0,0025 pCt. sich entdecken

liess. Die Quantität des zum Versuch verwendeten Mundspeichels war in diesem Falle dieselbe (40 ccm), bei der bei mir selbst eine einigermassen schädliche Einwirkung auf die Magenverdauung zum Vorschein kam. Eine zweifellose Beeinträchtigung der Magensecretion führte das Probefrühstück mit 25 ccm Speichel versetzt bei dem Magenkranken III. herbei: der Salzsäuregehalt fiel — im Vergleich mit dem Controlversuch — von 0,0150 pCt. auf 0,0056 pCt. herab.

In allen diesen Versuchen wurde das Speichelverschlucken nach der Einführung der Nahrung durch die Magensonde während der folgenden 30 Minuten verhütet. Ich habe noch einen umgekehrten Versuch ausgeführt: nach der gewöhnlichen Einführung des Probefrühstücks durch die Sonde wurde weiter der Speichel verschluckt, worauf eine bessere Verdauung sich bemerkbar machte (No. 12 im Vergl. mit No. 11).

In sechs angeführten Versuchen haben wir also eigentlich bloss ein positives Resultat bei dem Magenkranken IV., wo das mit dem entleerten Mundspeichel gemischte und durch die Sonde eingeführte Probefrühstück die Magenverdauung in derselben Weise begünstigte, wie das Einnehmen der Nahrung durch den Mund. Es lässt sich natürlich die Frage über einen unmittelbaren reizenden Einfluss des Mundspeichels auf die Magenthätigkeit auf Grund dieser einzelnen Data durchaus nicht entscheiden, da andere Versuche entweder sehr wenig oder ganz gegen eine solche Annahme sprechen. Ich muss gelegentlich dazu erwähnen, dass ich im Laufe der ersten Versuche über die uns beschäftigende Frage sowohl bei Gesunden, wie bei Kranken Thatsachen begegnete, die mit dem Begriff über die magenreizenden Eigenschaften des Speichels selbst gar nicht im Einklang stehen konnten. So war im Falle von Diabetes insipidus, der 15—20 Liter Harn täglich entleerte, die Speichelabsonderung minimal und der Mund des Kranken stets trocken: dessen ungeachtet reagirte der Magen bei unseren Versuchen gegen das Einnehmen der Nahrung durch den Mund ganz normal motorisch und sekretorisch, wie unter normalen Verhältnissen. Ferner war in manchen Sondeversuchen (ohne Speichel) die blaue Färbung des Magenfiltrates mit der Jodtinctur sehr schwach oder fehlte gänzlich, obwohl die Nahrung durch die Sonde in einen sorgfältig ausgespülten Magen eingeführt und der Kranke die ganzen 30 Minuten hindurch spie: zweifellos gelangte trotzdem eine gewisse Quantität von Speichel in den Magen und die Amylolyse fand statt, denn die Färbung bei dieser Versuchsanordnung sonst gewöhnlich stark blau zu sein pflegte. Die nachfolgende vom Kranken selbst eingenommene Nahrung rief jedoch eine mehr oder weniger typische Reaction seitens des sekretorischen oder motorischen Magenverhaltens hervor. (Vergl. Tabelle II. No. 5 und 6, 9 und 10, 15 und 16.)

Um alle diese räthselhaften Hinweise und Erscheinungen richtig zu deuten, musste zunächst die Frage erledigt werden, wie weit der Auf-



enthalt der Nahrung in dem Munde für den Magen von Bedeutung ist. Ich liess daher die Patienten in dem Munde das ganze Probefrühstück portionsweise ganz langsam durchkauen d. h. in derselben Weise, wie das gewöhnlich geschah; die so bereitete Nahrung führte ich durch die Sonde in den ausgespülten Magen ein, worauf kein Speichelabfluss in denselben mehr stattfand.

Tabelle V.

Nummer.	Datum.	Der Untersuchte.	Probefrühstück.	Wieviel.	Congo.	Phloroglucin-vanillin.	Jodreaction.	Acidität.	HCl pCt.	Pepsin. Std.	Bemerkung.
1.	14.	Magenkr. III	1 E + 200 S + 50 W.	80	s. blau	keine	deutl.	12	0,0106	3	ohne
2.	14.	„	dasselb. durchgekaut	40	blau	do.	keine	15	0,0225	2	
3.	5.	Magenkr. XII	1 E + 150 S + 100 W.	70	keine	do.	deutl.	7	0,0159	3	
4.	5.	„	dasselb. durchgekaut	50	s. blau	s. roth	keine	11	0,0360	2½	
5.	3.	Dr. B.	1 E + 200 S + 50 W.	80	keine	keine	starke	7	0,0200	2¼	
6.	3.	„	dasselb. durchgekaut	70	blau	roth	keine	16	0,0548	2	

Das Resultat war höchst auffallend: in allen 3 Versuchen reizte die durchgekaute und durch die Sonde eingeführte Nahrung den Magen eben so stark, wie das beim Einnehmen der Nahrung durch den Mund in den ersten typischen Versuchen zu beobachten war. In allen Fällen wurde weniger Mageninhalt gefunden, dagegen war derselbe zweimal reicher an Salzsäure und von grösserer peptischer Kraft, als in den diesbezüglichen Controlversuchen.

Diese Versuchsreihe beweist also an sich klar, *dass eine wesentliche und hauptsächlichste Rolle bei den zu analysirenden Befunden über den Einfluss des Speichels der Durchgang der Nahrung durch die Mundhöhle spielt*; ferner dürfen wir behaupten, *dass der entleerte Mundspeichel an sich selbst und der Speichel, der nach dem Verschlucken der Nahrung in den Magen aus dem Munde her eintritt, von weit geringerer, sogar untergeordneter Bedeutung in dieser Beziehung sind.*

Das durchgekaute Probefrühstück zeigte noch eine deutliche Stärkereaction neben unzweifelhafter Anwesenheit von Zucker; nach gewisser Zeit verschwand die Stärke total, es war also das Ptyalin in der Nahrung vorhanden. In einem Versuche habe ich die Nahrung unmittelbar nach deren Austritt aus dem Munde auf 85° 5 Minuten lang erhitzt, wodurch das Ptyalin vernichtet wurde [1]), und nach der Abkühlung die-

1) Nach meinen Bestimmungen wird das Ptyalin schon durch die Erhitzung auf 60—65° zerstört; in Anwesenheit von *schützenden* Agentien (Eiweiss, Salzen etc.) und im Speichel geht das Enzym erst bei 75—70° zu Grunde. Näheres darüber s. meine Arbeit: „Das Verhalten der Verdauungsenzyme bei Temperaturerhöhungen.“ Aus dem physiolog. Institut zu Heidelberg. Zeitschrift für Biologie. Bd. XXVIII. S. 49—71.

selbe durch die Sonde in den Magen eingegossen, indem weiter der Speichel entleert wurde. Die Vernichtung des Ptyalins hob jedoch die specifische Eigenschaft des durchgekauten Probefrühstücks nicht auf, und das Resultat war den auf der Tabelle V. vorgeführten vollkommen identisch. Dieses Ergebniss verneinte die auch an sich zweifelhafte Vermuthung, dass die Anwesenheit von Ptyalin in der durchgekauten Nahrung die Ursache dessen magenreizenden Einflusses sei.

Es durfte auch nicht angenommen werden, dass die bei Amylolyse des Stärkeprobefrühstücks erzeugten „Peptogene", d. h. Dextrin, das nach Schiff für die Bildung von Pepsin unentbehrlich ist, bei unseren Magenbefunden von Bedeutung sind. Mit Recht hat schon Sticker auf diese Erklärung verzichtet, da er auch in Versuchen mit Eierweiss selbst, wo keine eigentlichen Peptogene eingeführt werden, magenreizende Wirkungen beobachtete. Auch wir sahen diese Erscheinungen in ihrem vollen Umfange beim Gebrauch von Eierweiss-Zucker-Probefrühstück und Eierweiss selbst auftreten.

Ebenso negatives Resultat bekam ich in 2 Versuchen mit Rhodankalium, das in Dosen von 0,001—0,0005 g mit der speichelfreien Nahrung in den Magen eingeführt wurde.

Folgende Versuche haben uns aber merkwürdige Resultate ergeben und auf die richtige Spur geführt. In dem einen habe ich das im Munde bearbeitete Probefrühstück mit ein paar Tropfen Schwefelsäure deutlich zwar nicht stark angesäuert und nachher durch die Sonde eingeführt. Die Magenverdauung erwies sich als stark deprimirt: ich heberte nämlich viel mehr Ingesta, von geringerem Gehalte an Salzsäure und Pepsin, als im Controlversuche ohne Speichel aus. In dem zweiten Versuche wurde die Ansäuerung mit verdünnter Salpetersäure nur bis zur kaum deutlichen Reaction ausgeführt: solche Nahrung wirkte so günstig auf die motorische Kraft des Magens ein, dass ich nach $^1/_2$ Stunde kaum 3 ccm heraufgeholt habe, die nicht näher zu analysiren waren. Das Resultat war um so mehr überraschend, als ich in folgendem Experimente beim Zusatz von ein paar Tropfen kohlensauren Natrons zur durchgekauten Nahrung eine schwächere Anregung der Magenleistungsfähigkeit (eigentlich nur seitens der Magensecretion) sah, als dies in der Tabelle V. (s. S. 111) zu beobachten ist.

Die Reaction des Stärkeeierweiss-Probefrühstücks war schwach alkalisch, was vorwiegend durch die Anwesenheit von Eierweiss bedingt wurde, und der Zusatz von ein paar Tropfen alkoholischer Phenolphtaleinlösung färbte die Flüssigkeit rosa.[1]) Zur vollkommenen Neutralisation

1) Obwohl das Phenolphtalein kein eigentliches Reagens für die Alkalien ist, weist es jedoch durch deutliche Rosafärbung noch 0,00025 pCt. Sodalösung nach, wie ich mich experimentell überzeugt habe; mit $NaHCO_3$ giebt es, wie bekannt, keine solche Reaction.



Tabelle VI.

Nummer.	Datum.	Der Untersuchte.	Probefrühstüsk.	Wieviel.	Congo.	Phloroglucin-vanillin.	Jodreaction.	Acidität.	HCl pCt.	Pepsin. Std.	Bemerkung.
1.	15.	Magenkr. IV.	1 E + 125 S + 125 W.	40	s. blau	keine	stark	12	0,0413	$2^1/_2$	
2.	15.	"	do. durchgekaut und sauer mit H_2SO_4 qcm	100	blau	do.	schw.	24	0,0181	8	
3.	17.	"	1 E + 200 S + 50 W.	50	keine	do.	deutl.	6	—	—	ohne
4.	17.	"	do. durchgek., schw. sauer	3	do.	—	—	—	—	—	
5.	4.	Dr. B.	1 E + 200 S + 50 W.	50	keine	keine	stark	11	0,0288	$2^1/_2$	
6.	4.	"	do. auf 2,5 Alk. mit Na_2CO_3 gebracht.	60	s. blau	s. roth	keine	15	0,0372	2	

brauchte man für jede 100 ccm Stärkeprobefrühstück 1—1,5 ccm $^1/_{10}$ Normalschwefelsäure. Als ich aber sorgfältig die Reaction des im Munde durchgekauten Probefrühstüks untersuchte, stellte sich eine überraschende Thatsache heraus: dass die Alkalescenz der Stärkeflüssigkeit im Munde stets abnahm, noch häufiger die Reaction ganz neutral und sogar — zwar selten — minimal sauer wurde.

Alle diese Schwankungen konnten nur beim Gebrauche eines so empfindlichen Indicators, wie das Phenolphtalein, festgestellt werden.

Diese Beobachtung ist durch folgende Thatsachen ergänzt und erklärt worden. Nehmen wir z. B. 20 ccm ganz neutralen destillirten Wassers, welches mit 2—3 Tropfen Phenolphtalein versetzt durch einen Tropfen $^1/_{10}$ Normalnatronlauge ($^1/_{20}$ ccm) stark roth gefärbt wird, und halten wir es 15—30 Secunden lang im sorgfältig ausgespülten Munde, indem wir die Flüssigkeit langsamer oder schneller zwischen der Zunge und dem Gaumen oder den Zähnen verschieben, so wird das Wasser sauer, was zahlreiche Versuche an gesunden Individuen, meistens Herren Assistenten der Klinik und Studenten uns unzweifelhaft bewiesen. Die Thatsache kam in jeder Tageszeit vor und nach dem Essen — zum Vorschein. Diese saure Reaction lässt sich sogar mit empfindlichem Lakmuspapier erkennen; um aber bei Anwendung von Phenolphtalein die erste Rosafärbung zu erzeugen, braucht man das 30 Secunden lange im Munde sich befindende Wasser mit dem dritten Tropfen $^1/_{10}$ Normalnatronlauge zu versetzen, indem die zwei ersteren zur Neutralisation dienen. Die rothe Färbung, wie sie beim Versetzen des destillirten Wassers mit Phenolphtalein und Natronlauge zu Stande kam, zeigte sich erst bei dem 7.—8. Tropfen. Die Acidität des Wassers nach dem Aufenthalte von 30 Secunden in der Mundhöhle betrug also mindestens 0,5 (ccm $^1/_{10}$ Natrl. zur Neutralisation von 100 ccm Wasser), sehr selten weniger, manchmal mehr — 0,75—1,0. Schon nach 15 Secunden erreichte häufig die Acidität — 0,5, während sie mit dem

längeren Zeitraum nicht viel zunahm und sogar nach 2 Minuten bloss 0,75 betrug.

Diese Acidität verschwand weder beim Durchleiten von Luft durch die Flüssigkeit noch nach dem Aufkochen derselben. Im sauren Wasser liess sich das zuckerbildende Enzym und oft das Rhodankalium nachweisen. —

Stellen wir aber den Versuch mit schwacher Salzsäureauflösung von Acidität 21 (0,0766 pCt.), oder mit schwacher Na_2Co_3lösung von Alkalescenz 23[1]) (ccm $^1/_{10}$ Normalschwefelsäure) an, so nehmen in der Mundhöhle im ersten Falle die Acidität, im zweiten die Alkalescenz bedeutend ab. Wenn die Alkalicität der Alkalilösung sehr gering ist — 2,0—1,5 —, so wird nach 15—30 Secunden die Flüssigkeit im Munde häufig neutral, sogar schwach sauer. Schwache Aciditätsgrade nehmen dagegen im Munde zu: die Salzsäureauflösungen 0,0073—0,0109 pCt. d. h. von Acidität 2—3, die für 10 ccm 4—6 Tropfen $^1/_{10}$ NaHO zur Neutralisation brauchen, werden im Munde auf die Acidität 2,5—3—4 gebracht, d. h. brauchen dann 6—8 Tropfen Alkali um deutliche Rosafärbung anzunehmen. Erst die Salzsäureauflösungen von Acid. 5 (0,0182 pCt.) verlieren im Munde an ihrer Acidität — was aber interessant ist — viel schwächer, als stärkere Concentrationen von Acid. 21 (0,0766 pCt.).

Die Abnahme der Acidität und Alkalescenz von stärkeren Salzsäure- und Sodalösungen war im Munde von verschiedenen Individuen ziemlich gleich. Je stärker aber die Mundhöhle die Alkalescenz zu vermindern fähig war, desto weniger schwächte sie die Acidität. — Auch die schwach saure Milch von Acid. 20—14 verlor an derselben im Munde. Das Stärkeprobefrühstück wurde dabei schwächer alkalisch oder neutral, resp. sauer, je nachdem wie lange es im Munde blieb. Es war noch bemerkenswerth, dass der Umfang der Flüssigkeit im Munde nie zunahm, weder abnahm. Einige Secunden nach der raschen Entleerung der Mundhöhle fühlte man gewöhnlich noch etwas Speichel ($^1/_2$—$1^1/_2$ ccm), der nach dem Gebrauche von Wasser und häufig nach saurer Flüssigkeit neutrale, dagegen nach der Alkalilösung deutlich alkalische Reaction zeigte.

Im Allgemeinen habe ich ganz dasselbe Verhalten bei Untersuchung von mehreren Magen-, Krebs-, Tuberkulosekranken etc., auch bei allen von mir zur Untersuchung des Magens verwendeten Kranken beobachtet. — Nur zweimal habe ich anscheinend quantitative Unterschiede gesehen: bei dem Magenkranken IV. war die ansäuernde Fähigkeit der Mundhöhle viel höher, als in der Norm und nach $^1/_2$ Minute langem Aufenthalte

1) Die Alkalescenz bezeichne ich in analoger Weise wie die Acidität: die Alkalescenz 23—17—15 u. s. w. bezeichnet, dass man zur Neutralisation solcher Alkalilösung 23—17—15 ccm $^1/_{10}$ Normalschwefelsäure für jede 100 ccm braucht.



im Munde glich die Acidität des Wassers 1,5; dementsprechend nahm die Alkalescenz der Na_2Co_3 Lösung ab — von 23 auf 14, während bei gesunden Individuen die Abnahme von 23 auf 18—17 gewöhnlich betrug; die Acidität der (21) Säurelösung verminderte sich dagegen verhältnissmässig wenig — auf 19, bei der Norm — 17—15: In einem Falle von Magenkrebs wurde das eingeführte Wasser im Munde schwach angesäuert (kaum auf 0,25 nach 1 Minute) und die Alkalescenz und die Acidität geringer als in der Norm abgeschwächt. Der Diabetes insipidus zeigte ganz normales Verhalten. Es lässt sich aber demnach vermuthen, dass in pathologischen Fällen verschiedene Abweichungen von dem gewöhnlichen Schema vorkommen können.

Meine Beobachtungen sind noch zu wenig zahlreich, um diese merkwürdigen Eigenschaften der Mundhöhle näher zu analysiren oder zu erklären; das gehört eigentlich auch nicht in den Rahmen dieser Abhandlung: Wir dürfen aber jetzt als festgestellt betrachten, dass der Mundhöhle eine die Nahrungsreaction regulirende Eigenschaft zukommt, speciell, dass die Mundhöhle der durchzukauenden Nahrung schwach saure Reaction zu geben versucht.

Von welcher Bedeutung sogar minimale Schwankungen der Reaction des Probefrühstücks für den Magen sind und wie wichtig daher die eben dargestellten im Munde sich abspielenden Vorgänge für die Leistungsfähigkeit des Magens sind, machen folgende Versuche zur Genüge klar. Alle diese Experimente wurden beim strengsten Verhüten des Speichelabflusses in den Magen ausgeführt, was sich später durch die starke blaue Färbung des Magenfiltrates mit der Jodtinctur herausstellte.

Tabelle VII.

In allen Versuchen dasselbe Probefrühstück — 20 ccm Eierweiss und 200 ccm 4 proc. Stärkeabkochung + 50 ccm Wasser.

Nummer.	Datum.	Der Untersuchte.	Beschaffenheit des Probefrühstücks.	Wieviel.	Congo.	Phloroglucinvanillin.	Jodreaction.	Acidität.	HCl pCt.	Pepsin. Stunden.
1.	5.	Dr. B.	Alkalescenz 1,5.	60	blau	roth	stark	18	0,0714	2¼
2.	5	„	Neutral.	30	st. blau	do.	do.	31	0,1024	2
3.	20	„	Alkalescenz 1,5.	90	s. blau	keine	do.	14	0,0595	2¼
4.	20	„	Acid. 2,0 (mit HCl).	70	blau	roth	do.	28	0,0610(?)	2
5.	22.	„	Alkalescenz 1,5.	50	s. blau	do.	do.	18	0,0425	2½
6.	22.	„	Acid. 0,5 (mit HNO_3).	30	blau	do.	do.	38	0,1346	2½
7.	6	Magenkr. XII.	Alkalescenz 1,5.	25	keine	keine	do.	5	—	—
8.	6	„	Alkalescenz 0,2.	30	blau	s. roth	do.	12	—	—
9.	6.	Dr. B.	Alkalescenz 1,5.	60	s. blau	roth	do.	24	0,0632	2
10	6.	„	Alk. 2,5 (mit NaHO).	80	do.	do.	do.	18	0,0457	2
11.	7.	„	Alkalescenz 1,5.	30	do.	s. roth	do.	15	0,0626	2¼
12.	7.	„	Alk. 2,5 (m. Na_2CO_3).	25	blau	roth	do.	20	0,0714	2





Im ersten Versuche habe ich die schwach alkalische Reaction der Stärkemahlzeit mit $^1/_{10}$ Normalschwefelsäure neutral gemacht, wozu man 3,1 ccm davon für 270 ccm Probefrühstück brauchte: die Magenverdauung ging bei derartiger Nahrung viel besser vor sich, als bei der alkalischen: die Motilität steigerte sich, der Gehalt an Salzsäure nahm von 0,0714 auf 0,1024 pCt. zu, dasselbe war mit dem Pepsin der Fall, wenn auch nicht so deutlich. In zwei folgenden Versuchen, wo das Probefrühstück das erste Mal auf die Acid. 2,0 mit Salzsäure, das zweite auf die Acid. 0,5 mit Salpetersäure gebracht wurde, war der Effect betreffs des Magensäuregehaltes noch eclatanter; die HCl-Quantität hob sich einmal von 0,0425 pCt. auf 0,1346 pCt. Im vierten Versuche liessen wir die Alkalescenz des Probefrühstückes nur sinken — von 1,5 auf 0,5: hierbei war auch die weniger alkalische Nahrung für den Magen mehr geeignet, als im Controlversuche. Wenn aber die Alkalicität von 1,5 auf 2,5 mit Natronlauge gebracht wurde, so war der Effect ganz entgegengesetzt: die Quantität des Mageninhalts nahm zu, und dessen Salzsäuregehalt ab von 0,0632 pCt. auf 0,0457 pCt. Merkwürdiger Weise ging die Verdauung besser vor sich, wenn die Alkalescenz des Probefrühstückes auf 2,5 mit kohlensaurem Natron erhöht wurde. Das Ergebniss dieser Beobachtung stimmte völlig mit dem Experimente, wo wir die durchgekaute Stärkenahrung leicht alkalisch mit Sodalösung machten.

Diese Daten beweisen zur Genüge, dass sogar sehr schwach alkalische Reaction der Nahrung für den Magen durchaus nicht geeignet ist, — im Gegentheil, — dass der Magen am besten arbeitet, wenn die eingeführte Nahrung neutral oder schwach sauer reagirt. Zweifellos ist aber eine stärkere saure Reaction für die Magenthätigkeit unnütz, sogar schädlich, worauf der Versuch mit starker Ansäuerung des Probefrühstücks (Tab. VI. No. 2) deutlich hinweist.

Die Thatsache, dass die alkalische Reaction der Nahrung ungünstig für die Magenthätigkeit ist, scheint mit Erfahrungen über den nützlichen therapeutischen Effect von Alkalien im Widerspruch zu stehen. Der Einfluss der alkalischen Reaction und der alkalischen Salze sind aber zwei verschiedene Erscheinungen, wie man aus unseren Experimenten schliessen darf, und diese zwei Begriffe müssen getrennt werden. Der Zusatz von Natronlauge zum Probefrühstück beeinflusste den Magen ungünstig, der Zusatz von kohlensaurem Natron übte eine geringe, jedoch zweifellos nützliche Einwirkung auf den Magen aus. Diese Differenzen kann man in folgender Weise deuten. Während die Laugen vom Typus NaHO mit der erscheinenden Salzsäure des Magensaftes ein Chlorsalz und Wasser erzeugen ($NaHO + HCl = NaCl + H_2O$), wird beim Zusammentreffen des kohlensauren Alkali mit HCl eine neue Säure, die Kohlensäure gebildet: $Na_2CO_3 + 2HCl = 2NaCl + H_2O + CO_2$. Je mehr

Lauge NaHO in der Nahrung vorhanden ist, desto mehr wird Magensalzsäure vertilgt und desto weniger finden wir von derselben später im Magenfiltrate. Bei Anwesenheit von kohlensaurem Salze wird auch die Salzsäure im Magen neutralisirt; es entsteht aber zugleich die Kohlensäure, die die Magenschleimhaut unzweifelhaft zu erhöhter Thätigkeit anregt, was man angesichts unserer Experimente über die Wirkung der schwach sauren Reaction, auch auf Grund von vorhandenen directen Beweisen (Jaworski[1]) über die magenreizende Eigenschaft der CO_2 annehmen darf, sogar muss. Der Einfluss der Kohlensäure überwiegt die schädlichen Folgen der Neutralisation des Magensaftes in dem Grade, dass wir sogar eine Steigerung der Magenfunctionen bei Verabreichung von Na_2CO_3 wahrnehmen. Diese günstige Einwirkung von kohlensauren Alkalien ist natürlich nur bei deren kleinen Dosen zu erwarten.

Wenn die alkalische Reaction der Nahrung den Magen ungünstig, die neutrale und minimal saure dagegen sehr günstig beeinflusst, so ist selbstverständlich die Magenverdauung desto besser, je mehr die Reaction der eingenommenen Nahrung der neutralen oder schwach sauren sich nähert. Da ferner die Mundhöhle sowohl die stärker alkalische wie stärker saure Reaction in kurzer Zeit herabzusetzen vermag und im Allgemeinen die Ingesta minimal sauer zu machen versucht — mit anderen Worten, da die Aufgabe der Mundverdauung ist, der Nahrung eine für den Magen geeignete Reaction zu verleihen, so liegt die Bedeutung der Mundverdauung klar vor und braucht kaum weiter bewiesen zu werden. Damit wird auch die Thatsache erklärt, dass die Magenverdauung beim Einnehmen der Nahrung durch den Mund besser vor sich geht, als wenn dieselbe ohne Betheiligung der Mundverdauung direct in den Magen eingeführt wird.

Wir sind im Laufe der Untersuchung zum Schluss gekommen, dass die bessere Verdauung beim Durchgehen des Probefrühstücks per os fast ausschliesslich durch den Aufenthalt der Nahrung in der Mundhöhle bedingt wird, dass dagegen der Mundspeichel selbst einen geringen specifischen Einfluss auf den Magen ausübt. Darf man also „die Beziehungen zwischen dem Speichel und dem Magensaft“ vollständig verneinen und darüber gar nicht mehr sprechen? Nein — aber man darf diesen Ausdruck nicht mehr gebrauchen: wir kennen jetzt nur „die Bedeutung der Mundverdauung für die Magenverdauung.“

Eigentlich hängt alles dabei vom Speichel ab. Der Speichel ist ein specifisches Secret der Mundhöhle, so wie der Magensaft des Magens: wie die Magenverdauung vom Magensecret bedingt wird, so bewirkt unzweifelhaft der Speichel die speciellen beschriebenen Vorgänge der Mund-

1) Ueber die Wirkung der Säuren (Salz-, Milch-, Essig- und Kohlensäure) auf die Magenfunction etc. Deutsche med. Wochenschrift. No. 36—38. 1887.



verdauung, obwohl wir jetzt noch nicht wissen, wie dieselben zu Stande kommen. Hierbei wird wahrscheinlich ein anderer Speichel abgesondert als der, der bei leerer Mundhöhle ausgeschieden wird. Dieser Mundspeichel, der Nahrung zugesetzt, vermag aber die Vorgänge der Mundverdauung in geringer oder in keiner Weise zu vertreten, wenn es sich bei unseren Experimenten um eine Abnahme oder Vertilgung der Alkalescenz des Probefrühstücks handelte, um die Magenthätigkeit zu begünstigen. In der That zeigte nur der entleerte und gesammelte Speichel eine neutrale, häufiger eine schwach saure (von 0,5—1,0) Reaction. Nach dem Zusetzen von 40—20 ccm sogar sauren Speichels zu 270 ccm Stärkeflüssigkeit fiel deren Alkalescenz höchstens von 1,5 auf 1,0 herab, oder irgend welche Modificationen waren in dieser Richtung nicht nachweisbar. Nur in einem Falle, nämlich bei dem Magenkranken IV, war der Speichel deutlich sauer; zugleich waren auch bei ihm die ansäuernden Fähigkeiten der Mundhöhle ungemein stark ausgeprägt. Hierbei bedingte natürlich der Zusatz von Speichel zu der Nahrung deutliche Abnahme der Alkalescenz, und dadurch fiel das Ergebniss der Magenuntersuchung positiv aus. Gewöhnlich kamen aber beim Versetzen des Probefrühstücks mit Mundspeichel schwache Modificationen des Magenverhaltens zum Vorschein. Die dabei bemerkte unbedeutende Beeinträchtigung der Magenverdauung konnte von grösseren mit der Nahrung eingeführten Mengen von Mucin des Speichels herrühren; dass im Gegentheil der Speichel selbst in geringem Grade die Magenschleimhaut manchmal reizte, war unserer Meinung nach der in dem Speichel reichlich enthaltenen Kohlensäure und den kohlensauren Salzen zu verdanken.

Es lässt sich vermuthen, dass nicht immer die Wechselbeziehungen zwischen der Mund- und Magenverdauung so eclatant hervortreten, wie es mit unseren Versuchen mit Stärkeprobefrühstück der Fall war, nämlich wenn, gemäss unserer Erklärung, die Reaction der Nahrung an sich selbst für den Magen am geeignetsten ist. Vielleicht war die saure Reaction (von Acid. 14—20) der von uns zum Probefrühstück verwendeten Milch die Ursache davon, dass bei dieser Nahrung die Mundverdauung nicht so beträchtlich das motorische und secretorische Magenverhalten steigerte, wie beim Gebrauch von Stärkeprobefrühstück: die Modificationen der Nahrungsreaction durch die Mundverdauung waren auch bei dem Milchprobefrühstück nicht so principiell wichtig, wie bei der Stärkeprobemahlzeit.

Fragen wir uns zuletzt, warum in manchen Krankheitsfällen der Durchgang der Nahrung durch die Mundhöhle eine sehr geringe oder keine Bedeutung für die Magenthätigkeit hatte, so lag die Ursache davon aller Wahrscheinlichkeit nach in starken anatomisch-pathologischen Veränderungen des Magens selbst, denn sogar in Fällen, die keine Reaction des Magens gegen die Mundverdauung zeigten, wurde das Probefrühstück



in der Mundhöhle auf die eben beschriebene Weise verändert. Es ist die Frage sehr interessant, warum in einigen Fällen der Magen entweder nur secretorisch oder nur motorisch reagirte, und ob solches Verhalten nicht in gewissem Zusammenhange zu bestimmten pathologischen Veränderungen der Magenwandschichten steht.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Fr. Riegel für die Anregung zu dieser Arbeit und die liberalste Ueberlassung des Materials seiner Klinik, Herrn Privatdocenten Dr. G. Honigmann und den Herren Assistenten DDr. Herzog, Kuhn, Oswald, Frees für die freundliche Unterstützung bei meinen Versuchen meinen besten und aufrichtigen Dank auszusprechen.



VI.

Beiträge zur Lehre von der Darmfäulniss der Eiweisskörper. Ueber Darmfäulniss bei Obstipation.

(Aus dem Laboratorium für medicinische Chemie in Wien.)

Von

Docent Dr. **R. v. Pfungen.**

Neben den Fermentwirkungen der Verdauungssäfte, welche die Nahrung zur Resorption geeignet machen, müssen wir eine Reihe von bacteriellen Spaltungen mit in Kauf nehmen, die von den normal im Digestionstract angesiedelten Bacterien eingeleitet werden. Heute wissen wir, dass im Magen normal bis zum Auftreten freier Salzsäure im Magensaft bacterielle Spaltungen von Kohlehydraten ablaufen, unter deren Producten von Ewald und Boas Milchsäure schon recht lange nachgewiesen ist. Die im Magen mit dem normalen Auftreten freier Salzsäure gehemmte Spaltung der Kohlehydrate setzt sich im Dünndarm nach dem Zufluss von Galle und Pancreassaft reichlich fort, während die Eiweisskörper hier normal noch unzersetzt bleiben. Erst im Dickdarm beginnt normal eine Spaltung der Eiweisskörper, von deren Producten die dabei gebildeten aromatischen Körper am besten bekannt sind. Die Fette, welche nach Immanuel Munk der Hauptmasse nach als Neutralfette resorbirt werden, machen in ihren unresorbirten Resten eine Spaltung in Fettsäuren und Glycerin durch, zu welchen sich die aus den Eiweisskörpern abgespaltenen Fettsäuren gesellen. Während wir für die bacteriellen Spaltungen der Kohlehydrate nur unsichere Anhaltspunkte für die Beurtheilung haben, während die Fette nur wenig beeinflusst zu werden scheinen, besitzen wir für die Zerstörung der Eiweisskörper ein Maass in den aromatischen Körpern.

Die normalen Fermentwirkungen der Verdauungssäfte bewirken, soweit wir wissen, keine solchen Spaltungen. Von der Pepsinverdauung wusste schon Kühne nach älteren Versuchen, dass bei Ausschluss von Bacterien keine über die Bildung von Albumosen und Peptonen hinausgehende Spaltung vorgehe. Nur von der Trypsinverdauung der Eiweiss-



körper nahm Kühne[1]) an, dass auch bei Fehlen von Bacterien Leucin und Tyrosin gebildet werden, von denen das letztere sicher eine Vorstufe zu weiteren Spaltungen durch Bacterienwirkung ist, indem nach E. Baumann[2]) aus Tyrosin mit Cloakenschlamm zuerst Oxysäuren wie Hydroparacumarsäure und Paraoxyphenylessigsäure entwickelt werden, in weiterem Verlaufe der Einwirkung Parakresol und Phenol entstehen. Neuere Versuche von V. D. Harris und Howard H. Tooth[3]) lassen allerdings Zweifel aufkommen, ob nicht auch schon Leucin und Trypsin nur Bacterien-Producte sind, da Pancreassaft überhaupt nicht bacterienfrei zu gewinnen ist und wenigstens unter Anwendung der von Harris und Tooth benutzten, Bacterien feindlichen Substanzen Leucin und Tyrosin nicht auftraten. Neben den genannten Bacterienproducten der Darmfäulniss treten aber noch andere Körper im Harn wie im Dickdarminhalt auf, das Indol, das Skatol und im Harne noch eine Reihe von unbekannten Körpern. Sie sind zum Theil an Glycuronsäure, zumeist aber an Schwefelsäure als Aethersäuren gebunden. Diesen letzteren Umstand benutzte E. Baumann[4]), da die überwiegende Mehrzahl der aromatischen Körper des Harns, zugleich die an absoluter Menge weit vorwiegenden Elemente der Reihe aromatischer Körper sich mit der Schwefelsäure als Aetherschwefelsäure gepaart im Harne finden, dazu, dadurch eine allgemeine Schätzung ihrer Menge zu gewinnen. Während die Schwefelsäure des Harnes, die in Form von Sulfaten vorkommt, mit Chlorbarium in, mit verdünnter Essigsäure angesäuerter Lösung versetzt, sofort eine zu quantitativer Bestimmung geeignete Fällung von schwefelsaurem Baryt giebt, bleiben die gepaarten Schwefelsäuren dann noch in Lösung. Erst wenn diese durch Kochen mit Salzsäure gespalten sind, tritt eine neue Fällung auf, welche eine quantitative Bestimmung der gepaarten Schwefelsäuren ermöglicht. Während früher nur die Bestimmung einzelner Elemente der Reihe aromatischer Körper möglich war, insbesondere des indoxylschwefelsauren Kalium als Indigo, des Phenol im Destillate des Harnes als Tribromphenol, des Parakresol als bald in dieselbe Verbindung zerfallende Krystallblättchen von vierfach Bromkresol, wurde damit eine viel massgebendere Schätzung der Gesammtmenge aromatischer Fäulnissproducte der Eiweisskörper möglich und ein numerisches

1) Kühne (Verhandl. des naturh.-med. Vereins zu Heidelberg, 1876, No. 7, Bd. I., H. 3) kannte aber schon die neuerdings von Macfadien, Nencki und Sieber hervorgehobene Thatsache, dass schon $^1/_2$ pCt. freier Essigsäure genügt, um die weitere Spaltung bis zu Indol zu hemmen.

2) E. Baumann, Weitere Beiträge zur Kenntniss der aromatischen Substanzen des Harns. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. IV. S. 304.

3) Vincent D. Harris and Howard H. Tooth, On the relations of micro-organisms to pancreatic digestion. Journ. of Physiol. IX. p. 213.

4) E. Baumann, l. c.

Maass derselben gewonnen. Dieses Maass wurde in zweierlei Weise zur Beurtheilung benutzt. Einmal verglich man in verschiedenen Fällen die absolute Menge der 24stündigen Ausscheidung gepaarter Schwefelsäuren, von den Velden[1]) fand sie zwischen 0,09 und 0,61 g beim Menschen schwankend, im Mittel zu 0,2787 g. Weiter schlug von den Velden vor, das Verhältniss der Sulfatschwefelsäure zur Gepaarten in Betracht zu ziehen und damit ein vergleichbares Maass zu gewinnen. Dieses Verhältniss, das gewöhnlich mit a : b bezeichnet wird, worin a die Sulfatschwefelsäure bedeutet, b die Gepaarte, schwankt nach von den Velden normal zwischon 12,9 und 6,9. Diese letztere Bestimmung hat den Vortheil, auch an beliebigen Theilportionen des 24stündigen Harnes ein Urtheil zu erlauben. Es ist aber nicht mehr anwendbar, wenn sehr grosse Differenzen in den absoluten Mengen der präformirten Schwefelsäure oder Sulfatschwefelsäure durch Aufnahme grösserer Mengen schwefelsaurer Salze z. B. als Laxans veranlasst werden, oder wenn grobe Differenzen der Höhe des Eiweisszerfalles[2]) eine grobe Aenderung der aus dem Schwefel der Eiweisskörper kommenden Schwefelsäure bedingen. E. Salkowski[3]) hebt hervor: „So gut dieser Quotient kleiner werden kann durch eine Verminderung der gepaarten Schwefelsäure, ebensogut kann er abnehmen durch eine Steigerung des Eiweisszerfalles im Körper, bei welcher naturgemäss die präformirte Schwefelsäure, nicht aber die gebundene ansteigt.“ Ein leichtes Absinken der präformirten Schwefelsäure und damit ein relatives Ansteigen des gebundenen Schwefelsäure könnte bewirkt werden durch ein Ansteigen des neutralen Schwefels des Harnes, wie dieses von Fr. Müller[4]) beim Hungern, von A. Kast und B. Mester[5]) als Nachwirkung von Chloroformnarkose beobachtet wurde, von Lepine und Guerin[6]), dann von Zülzer unter Gallenstauung. Vielleicht auch könnten Schwankungen des Schwefels im Koth[7]) geringe Schwankungen bedingen. Auf der andern Seite müssen wir uns

1) von den Velden, Ueber die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäuren im menschlichen Harn. Virchow's Archiv. LXX. 1877. S. 243.

2) Fr. Müller, Untersuchungen über Icterus. Zeitschr. f. klin. Medicin. XII. S. 63. Kast und Boas, Zur diagnostischen Verwerthung der Aetherschwefelsäureausscheidung im Harn. Münchener med. Wochenschr. 1888. S. 55.

3) E. Salkowski, Ueber den Einfluss der Phenylessigsäure auf den Eiweisszerfall. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XII. S. 223.

4) Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 24. S. 433.

5) A. Kast und B. Mester, Die Stoffwechselstörungen bei länger dauernder Chloroformnarcose. Zeitschr. f. klin. Med. XVIII. S. 469. Sie fanden im Mittel den neutralen Schwefel von 13,6 auf 23,7 pCt. angestiegen.

6) Lepine et Guerin, Maly's Jahresber. f. Thierchemie. 1884. XV.

7) C. Voit (Hermann's Handb. der Physiol., VI., Th. I., 1881, S. 78) fand in zwei Bestimmungen beim Hunde nach 1500 g Fleisch 3,4 pCt., nach 500 g Fleisch 10,6 des Schwefels der Einnahme im Koth, aber auch bei Hunger (Zeitschr. f. Biol. II., S. 308) im Mittel 7 pCt. des Schwefels des zersetzten Fleisches vom Körper.

wieder klar sein, dass auch die absolute Bestimmung der gepaarten Schwefelsäuren kein volles Maass der aromatischen Producte der Darmfäulniss ergiebt, indem nach E. Baumann[1]) wohl das Phenol, das Parakresol, das Indoxyl, Skatoxyl und Brenzkatechin der Hauptmasse nach als Aetherschwefelsäure im Harn auftreten, die Oxysäuren dagegen, die Hydroparacumarsäure, die Oxyphenylessigsäure nur zum kleinsten Theile, dass eine Reihe von Vorstufen des Eiweisszerfalles, oder von bereits gebildeten aromatischen Körpern, die als Aetherschwefelsäuren abgeschieden werden könnten, direct verathmet werden, wie dies von E. Baumann[2]) für das Tyrosin, für die α-Amidozimmtsäure, von Schotten[3]) für einige andere Amidosäuren gezeigt wurde. Für das Skatol haben die Versuche B. Mester's[4]) gezeigt, dass Dosen von 2 g wohl eine flüchtige Steigerung der gepaarten Schwefelsäuren, aber keine wesentliche Vermehrung der skatoxylschwefelsauren Salze ergeben, nach der flüchtigen Steigerung der Aetherschwefelsäuren sogar ein Absinken derselben hervorrufen. Es kann somit abgesehen von dem Abgange von Indol und Skatol mit dem Kothe, auch bei der Bestimmung der 24stünd. gepaarten Schwefelsäuren nur ein relatives Maass[5]) für die Darmfäulniss gewonnen werden.

Die bisher angeführten Körper, das Phenol, das Parakresol, das Brenzkatechin, Indoxyl und Skatoxyl entstehen nach E. Salkowski[6]) sicher nicht durch chemische Vorgänge in normalen Geweben. Dass die Oxysäuren, wie die Hydroparacumarsäure und die Oxyphenylessigsäure auch in den Geweben gebildet werden können, wie E. Baumann[7]) annimmt, da er auch bei Verschwinden der Aetherschwefelsäuren im Harn am hungernden Hunde nach Calomeldiarrhoen immer noch mit Millon's Reagens eine leichte rothe Färbung bekam, scheint nach dem Einwurfe E. Salkowski's[8]), dass hier wahrscheinlich mit dem allerfeinsten Reagens

1) E. Baumann, Die aromatischen Verbindungen im Harn und die Darmfäulniss. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. X. S. 125.

2) E. Baumann, l. c.

3) E. Baumann, l. c. S. a. I. Munk, Du Bois Reymond's Arch. 1880. Suppl. S. 1.

4) B. Mester, Ueber Skatoxylschwefelsäure und Skatolfarbstoff. Zeitschrift f. physiolog. Chemie. XII. S. 130. S. auch Tappeiner, Unters. über d. Eiweissfäulniss im Darmcanal der Planzenfresser. Zeitschr. f. Biol. XX. S. 215, insbes. S. 224.

5) E. Baumann, Zur Kenntniss der aromatischen Substanzen im Thierkörper. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. I. S. 60. Er fand sogar stets kleine Mengen von Phenol und Indol nicht an Schwefelsäure gebunden im Thierharn: dieses freie Indol zeigte sich auch besonders geeignet zu spontaner Abscheidung als Indigo. I. Munk, Zur Lehre vom Stoffwechsel des Pferdes (Archiv f. Physiol. von Du Bois Reymond), fand auch von 3 g Phenol beim Hunde nur 2,305 g als Aetherschwefelsäure wieder, der Rest musste anders gebunden oder verathmet sein.

6) E. Salkowski, Ueber die Entstehung der aromatischen Substanzen im Thierkörper. Zeitschr. f. physiol. Chemie. X. S. 265.

7) E. Baumann, Die aromatischen Verbindungen im Harn und die Darmfäulniss. Zeitschr. f. physiol. Chemie. X. S. 123.

8) E. Salkowski, l. c.

nachgewiesene Spuren einer gehemmten Darmfäulniss vorliegen, nicht wahrscheinlich. Auch Macfadien, Nencki und Sieber[1]) fanden jüngst im Dünndarminhalte des Menschen, in dem sie ausnahmlos keines der erstgenannten Darmfäulnissproducte nachweisen konnten, doch noch die Rothfärbung und manchmal auch einen Geruch nach Indol, also mit den feinsten Reagentien positive Resultate. Wenn nun auch der normale Stoffwechsel in den Geweben sicher nicht zur Bildung der erstangeführten aromatischen Verbindungen führt, so ist dagegen eine reichliche Bildung derselben in putriden Eiterungen nachgewiesen. L. Brieger[2]) fand im Eiter Phenol, Indol, Skatol und fand auch bei solchen Eiterungen die Aetherschwefelsäure des Harnes[3]) reichlich vermehrt, E. Baumann[4]) konnte auch die Hydroparacumarsäure in Eiterungen nachweisen. Abgesehen von den Eiterungen fand L. Brieger[5]) auch in einzelnen Fällen von Infectionskrankheiten eine Vermehrung der Aetherschwefelsäuren, in andern Fällen ein normales Verhalten. Er wurde sich jedenfalls klar, dass in zwei Prototypen derselben, der Pneumonie und dem Ileotyphus eine Vermehrung fehle. Andere, nach ihm anscheinend constant von Erhöhung begleitete Erkrankungen, wie Scarlatina und Diphtheritis, wurden wenigstens von andern Autoren ebenso constant ohne Erhöhung der Aetherschwefelsäuren beobachtet, so von J. S. Haldane[6]). Es ergab sich daraus, dass irgend ein anderes Moment ein Ansteigen der Aetherschwefelsäuren bewirken und die Beurtheilung trüben müsste. Bei dem hohen Interesse, welches die diagnostische Bedeutung dieses Symptomes und die biologische Frage nach den Stoffwechselproducten der Erreger der Infectionskrankheiten erwecken, schien es wichtig, einen Zustand zu prüfen, die Koprostase, die so häufig besonders bei zu Bett

---

1) Macfadien, Nencki und Sieber, Untersuchungen über die chemischen Vorgänge im menschlichen Dünndarm. Archiv f. experim. Pathol. und Pharmakol. XXVIII. S. 311.

2) L. Brieger, Ueber die flüchtigen Bestandtheile der menschlichen Excremente. Journ. f. prakt. Chemie. CXXV. No. XVII. S. 124.

3) L. Brieger, Ueber einige Beziehungen der Fäulnissproducte in Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. III. S. 465.

4) E. Baumann, Weitere Beiträge zur Kenntniss der aromatischen Substanzen im Thierkörper. Zeitschr. f. physiol. Chemie. IV. S. 307.

5) L. Brieger, l. c. S. 465.

6) J. S. Haldane, The elimination of aromatic bodies in fever. The Journ. of Anat. and Physiol. IX. p. 213. Wir wollen hier auch aufmerksam machen, dass H. ebenso wie früher schon Immanuel Munk (Arch. f. Anat. u. Physiol. von Du Bois Reymond, 1880, Suppl. S. 22) bei der quantitativen Phenolbestimmung die Einengung des Harns vor der Destillation oder die Einengung des Destillats vor der Ausfällung mit Bromwasser wegen der Löslichkeit des Tribromphenol entscheidend fand. Er konnte in gleichen Mengen desselben Harns, je nachdem er frisch oder zur Hälfte oder noch mehr eingeengt geprüft wurde, 0,039, 0,095, 0,160 g nachweisen.

liegenden Kranken auftritt, dann bei tiefer Anämie, bei welcher L. Brieger[1]) ebenfalls in zwei Fällen eine mächtige Steigerung gefunden hatte, a : b = 1,7, resp. 2,0.

Bei einer Krankheit, bei der meist typisch eine Koprostase anhält, bei Peritonitis, hatte schon früher E. Salkowski[2]) a : b mit 5,3 gefunden, G. Hoppe Seyler[3]) bei täglicher Prüfung Zahlenreihen beobachtet, wie 2,2, 2,8, 2,5, 2,7, 2,4, 2,1, 2,2, 2,4, 2,8 oder in einem anderen Falle 3,4, 6,5, 5,8, 4,2, 4,2 und ähnliche Zahlen noch in zwei anderen Fällen von Peritonitis. Wir erbaten uns daher von Herrn Hofrath Professor Nothnagel die Erlaubniss, an einem Falle schwerer Obstipation länger dauernde Prüfungen anzustellen, für deren gütige Gewährung wir hier unsern herzlichsten Dank aussprechen. Bei der Auswahl des Falles schien es uns wichtig, alle Momente auszuschliessen, welche die durch Trägheit der Darmbewegungen bedingten Verhältnisse etwa compliciren könnten.

Es mussten Fälle ausgeschlossen werden, welche etwa, wie Obstipation nach narbenbildender Dysenterie, nach anderen, locale Stauungen bedingenden circumscripten peritonitischen Processen oder Tumoren Zustände hervorrufen, welche von gemeiner Koprostase durch unberechenbare locale Hemmungen der Kothbewegung an, oft schwer der Lage nach bestimmbaren Stellen abweichen. Wir wählten darum unter liebenswürdiger Unterstützung der Herren Assistenten Dr. Eugen v. Bamberger und Dr. Lorenz eine 26jährige Kranke, Karoline Gauss, bei der sich unter chronischer Myelitis mit zunehmender Paraparese beider Beine und leichter Parese der Arme seit ihrem 18. Lebensjahre eine schwere Obstipation entwickelt hatte, derart, dass sie ohne Laxans durch je 10 bis 12 Tage, bei täglichem Genuss von Pflaumen etwa durch je 3 bis 5 Tage ohne Stuhlentleerung blieb. Wir sagen den beiden Herren hiermit unsern Dank dafür, dass sie uns auf diesen Fall aufmerksam gemacht.

Der täglich von 8 Uhr früh bis 8 Uhr früh gesammelte Harn wurde nach E. Salkowski mit Chloroform versetzt und auf die relative Menge der Aetherschwefelsäure zu der präformirten geprüft und nach Jaffé auf Indol. Leider konnte keine exacte Messung der 24stündigen Harnmenge geschehen, da der mit dem Koth entleerte Harn nicht in das Glas geschüttet werden konnte und bei der schwer beweglichen Kranken ein Theil auch manchmal verschüttet wurde. Dagegen konnte die constante Nahrungsaufnahme eine einwurfsfreie Benutzung des Verhältnisses von a : b erlauben.

1) L. Brieger, l. c. S. 476, 482.

2) E. Salkowski, Ueber das Vorkommen phenolbildender Substanz im Harn bei Ileus. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. S. 818.

3) Georg Hoppe-Seyler, Ueber die Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren im Harn bei Krankheiten. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XII. 1. S. 1.



Um alle Fehlerquellen, welche durch etwaige Aenderungen der Kost entstehen könnten, zu vermeiden, wurde eben Tag für Tag eine gleichmässige, genau gekannte gemischte Kost gegeben. Hirschler[1]) hatte nämlich gefunden, dass z. B. Rohrzucker bei Versuchen im Kolben das Auftreten aromatischer Producte der Eiweissfäulniss ganz ausschloss; dass Dextrin, Glycerin und Stärke auch nach 3—6tägiger Fäulniss das Auftreten der aromatischen Producte ebenso verhinderten, Fette aber ohne Einfluss blieben. Bei Versuchen an Hunden zeigte es sich, dass bei alleiniger Fleischfütterung die gesammelten Fäces auffallend mehr Indol und Phenol enthielten als, wenn neben 250 g Fleisch 50 g Rohrzucker oder 250 g gekochte Kartoffeln oder 5—10 g Glycerin verfüttert worden waren. Auch der Dickdarminhalt der zu Ende der Versuchsreihen getödteten Thiere enthielt bei reiner Fleischfütterung mehr Indol und Phenol als bei Kohlehydratbeinahrung, Skatol wurde in allen Fällen vermisst. Im Dünndarminhalte aller Thiere fehlten aromatische Verbindungen.

Wir bestimmten in je 100 Cubikcentimeter die präformirte Schwefelsäure und, bald im Filtrat derselben, bald in anderen 100 Cubikcentimetern, die mit 10 Cubikcentimeter Salzsäure versetzt und eine Stunde lang gekocht waren, im ersten Falle die gepaarte, im Letztern die Gesammtschwefelsäure, die Filtration geschah stets erst nach 24stündigem Absetzen des Niederschlages, wie E. Salkowski[2]) es räth. Die Bestimmungen geschahen nach einer in unserem Laboratorium vielfach erprobten Modification der alten Baumann'schen Methode. Je 100 Cubikcentimeter, mit Geissler'schen Maasskölbchen abgemessen, wurden zur Bestimmung der präformirten Schwefelsäure in ca. 300 Cubikcentimeter fassendem Becherglase mit Essigsäure stark angesäuert und mit Chlorbarium tropfenweise so lange versetzt, bis keine weitere Fällung auftrat, über Thonplatten gekocht, nach mehrstündigem Stehen mit quantitiver Feder die am Glase haftenden Niederschläge von den Wänden abgenommen. Nach 24 Stunden erst wurde filtrirt, nachdem noch durch Zufügen von ein bis zwei Tropfen von Chlorbarium die zureichende Menge des Fällungsmittels sichergestellt war. Die Filtration geschah durch aschefreie Filter mit einem Aschengehalte von 0,00011 g Asche, indem zunächst nur die über dem Niederschlage stehende Flüssigkeit decantirt wurde. Nach der Decantation wurden 200 Cubikcentimeter Wasser und 10 Cubikcentimeter[3]) Salzsäure aufgegossen, gekocht, nach Absitzen des

1) August Hirschler, Ueber den Einfluss der Kohlehydrate und einiger anderer Körper der Fettsäurereihe auf die Eiweissfäulniss.

2) E. Salkowski, Ueber die quantitative Bestimmung der Schwefelsäure und Aetherschwefelsäure im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie. X. S. 346. Bei sofortiger Filtration geht etwa 1 mg schwefelsauren Baryts nicht mit in die Fällung ein.

3) E. Salkowski (l. c.) wies nach, dass schon 360 ccm $2^1/_4$ proc. Salzsäure 1,7 mg schwefelsauren Baryt lösen können. Es musste somit die geringste Menge benutzt werden.

Niederschlages mit quantitativer Feder die an den Wänden haftenden Niederschläge abgehoben, nach 24 Stunden zum zweiten Mal decantirt, nach nochmaliger gleicher Behandlung ohne Salzsäurezusatz am folgendem Tage zum dritten Mal decantirt und nun der Niederschlag auf das Filter gebracht.

Das Filter mit dem Niederschlage wurde im gewogenen Platintiegel über freiem Feuer bei sehr kleinem Flämmchen langsam erwärmt und so lange nur schwach erhitzt, als Destillationsproducte im abgehenden Dampf sichtbar waren, dann erst sorgfältig vollständig über starker Flamme verascht, bis die Asche beim Glühen keine heller leuchtende Stelle zeigte. Diese vorherige Entfernung der Destillationsproducte geschah, um eine etwaige Reduction des schwefelsauren Baryts zu vermeiden. Eine bei den ersten Bestimmungen vorgenommene zweite Wägung nach Zufügen von einigen Tropfen verdünnter Salzsäure, wobei niemals der Geruch nach Schwefelwasserstoff wahrgenommen wurde, Uebertragen des Niederschlages auf ein aschfreies Filter, neues Glühen im Platintiegel ergab bei der genannten Vorsicht keine wägbare Differenz.

Zur Bestimmung der gesammten Schwefelsäure wurden 100 Cubikcentimeter Harn in einem 500 Cubikcentimeter fassenden Becherglase mit 10 Cubikcentimeter Salzsäure eine Stunde lang gekocht, nachdem er tropfenweise mit Chlorbarium versetzt war, nach einigen Stunden, nachdem der Niederschlag sich abgesetzt hatte, mit quantitativer Feder der Niederschlag von den Wänden abgewischt, nach 24 Stunden decantirt, dann, wie bei den präformirten Schwefelsäuren, aber ohne Salzsäurezusatz behandelt und nach dem dritten Decantiren aufs Filter gebracht. Die harzigen Niederschläge dieses Filtrates verzögerten sehr die Filtration, doch suchten wir sie nicht durch Alkohol zu entfernen, da sie als eine Verdichtung der gröbern Poren des Filters bei dem schliesslichen aufs Filter bringen des Niederschlages ein Durchtreten von Körnchen des Niederschlages verhinderten.

Das erste Ziel der Bestimmungen war, zunächst überhaupt die Verhältnisse von a : b bei unserer stark obstipirten Patientin kennen zu lernen, die nahezu unbeeinflussten Folgen der Obstipation zu erfahren.

(Die hierhergehörigen Tabellen s. S. 126 ff.)



Tabelle I.

Datum.	Stuhl.	Abführmittel.	Medicament.	Harnmenge.	Specif. Gewicht.	In 100 ccm Harn Gesammte Schw.	In 100 ccm Harn Präform. Schw.	In 100 ccm Harn Gebundene Schw.	Auf 1 g präf. Schw. Gebundene.	a/b	Indican nach Jaffé.
1888											
22. 10.	1	2 Duchek'sche Pillen.	Keines.	—	1025	0,4742	0,3868	0,0874	0,2259	5,4	viel
23. 10.	1	.	.	1020	1015	0,3170	0,2657	0,0513	0,1930	5,1	wenig
24. 10.	—	.	.	565	1020	0,2867	0,2288	0,0579	0,2531	3,9	viel
25. 10.	1	.	.	925	1025	0,4390	0,3884	0,0506	0,1303	7,7	Spur
26. 10.	—	.	.	470		0,3441	0,2914	0,0527	0,1809	5,5	
27. 10.	—	.	.	750	1028	0,3447	0,2915	0,0533	0,1828	5,5	
28 10.	1	.	.	345	1025	0,3220	0,3070	0,0150	0,0488	20,2	
29. 10.	—	.	.	370	1033	0,7136	0,6463	0,0673	0,1041	9,2	wenig
30. 10.	—										
31. 10.	—										
1. 11.	1	.	.	388	1028	0,4082	0,3151	0,0931	0,2954	3,4	mittel
2. 11.	1	.	.	519	1026	0,3797	0,3307	0,0490	0,1451	6,7	do.
3. 11.	—	.	.	520	1029	0,4213	0,3638	0,0507	0,1394	7,1	viel
4. 11.	—	.	.	949	1023	0,3436	0,2914	0,0522	0,1791	5,6	mittel
5. 11.	—										
6. 11.	—	.	.	209	1029	0,4538	0,3731	0,0808	0,2166	4,6	
7. 11.	—	.	.	304	1035	0,6146	0,5193	0,0953	0,1835	5,4	viel
8. 11.	—	.	.	401	1034	0,7198	0,5743	0,1455	0,2533	3,9	do.
17. 11.	—										
18. 11.	—										
19. 11.	—										
20. 11.	—										
21. 11.	2	3 Duchek'sche Pillen.	.	595	1032	0,7858	0,7120	0,0738	0,1036	9,7	viel
22. 11.	1	.	.	479	1015	0,2962	0,1820	0,0202	0,1109	9,2	mittel
23. 11	1	.	.	146	1028	0,5088	0,4644	0,0444	0,0956	10,5	
24. 11.	2	.	9 Blaud'sche Pillen.	749	1030	0,6085	0,5224	0,0861	0,1648	6,0	
25. 11.	—	.	.	240	1034	0,6058	0,5639	0,0505	0,0896	11,2	
26. 11.	—	.	.	568	1034	0,7671	0,6637	0,1034	0,1558	6,4	viel
27. 11	1	.	.	360	1027	0,3495	0,3196	0,0299	0,0935	10,7	mittel
28. 11.	—	.	1 g Ferrum oxyd. dialys.	636	1021	0,3487	0,3070	0,0417	0,1358	7,4	do.
29. 11.	1										
30. 11.	2	.	.	476	1032	0,6117	0,5436	0,0681	0,1253	7,9	do.
1. 12.	—	.	.	685	1016	0,2043	0,1612	0,0431	0,2674	3,7	viel
2. 12.	2	.	.	588	1013	0,1236	0,1112	0,0124	0,1115	8,9	mittel
3. 12.	1	3 Duchek'sche Pillen.	1 g Ferrum oxyd. dialys.	628	1018	0,3218	0,2723	0,0495	0,1818	5,5	viel
4. 12.	—	.	.	802	1019	0,3196	0,2895	0,0301	0,1039	9,6	mittel
5. 12.	1	.	.	856	1017	0,2381	0,2167	0,0214	0,0988	10,1	do.
6. 12.	—	.	.	828	1008	0,1362	0,1214	0,0148	0,1219	8,2	wenig
7. 12.	—	.	.	922	1025	0,3502	0,3098	0,0404	0,1304	7,7	viel
8. 12.	—	.	.	831	1021	0,3427	0,3011	0,0416	0,1381	7,2	do.
9. 12.	1	.	.	522	1023	0,5902	0,5373	0,0529	0,0985	10,1	mittel

Tabelle II.

Datum.	Stuhl.	Abführmittel.	Medicament.	Harnmenge.	Specif. Gewicht.	In 100 ccm Harn Gesammte Schw.	In 100 ccm Harn Präform. Schw.	In 100 ccm Harn Gebund. Schw.	Auf 1 g präf. Schw. Gebundene.	a/b	Indican nach Jaffé.
19. 12.	2	2 Duchek'sche Pillen	keine	423	1016	0,3162	0,2726	0,0436	0,1599	6,3	
20. 12.	2	.	.	892	1022	0,3335	0,3093	0,0242	0,0782	12,8	mittel
21. 12.	2	.	.	741	1013	0,1589	0,1478	0,0111	0,0751	13,3	do.
22. 12.	3	.	4 g Natr.bicarb. in 2 Dosen	818	1016	0,1845	0,1532	0,0313	0,2043	4,9	do.
23. 12.	?	.	.	960	1024	0,3746	0,3387	0,0359	0,1059	9,4	viel
24. 12.	1	.	.	752	1021	0,3311	0,3052	0,0259	0,0848	11,8	do.
25. 12	1	.	.	551	1023	0,5485	0,4878	0,0607	0,1244	8.0	mittel
26. 12.	—	.	.	548	1020	0,3823	0,3429	0,0394	0,1149	8,7	viel
27. 12.	—	.	.	1058	1019	0,3023	0,2649	0,0374	0,1411	7,0	do.
28. 12	2	.	.	493	1017	0,2108	0,1836	0,0272	0,1481	6,7	do.
29. 12	—	.	.	700	1023	0,4330	0,3887	0,0443	0,1139	8,7	do.
30. 12	1	.	kein Medicam.	433	1024	0,3866	0,3445	0,0421	0,1222	8,1	do.
31. 12.	?	.	.	834	1018	0,2803	0,2517	0,0286	0,1136	8,8	do.
1. 1. 1889	2	.	.	1074	1017	0,3020	0,2682	0,0338	0,1260	7,9	do.
2. 1.	—	.	4 g Calc. carb. in 2 Dosen	846	1021	0,3506	0,3137	0,0369	0,1176	8,5	do.
3. 1.	1	.	.	1028	1021	0,3723	0,3251	0,0472	0,1505	6,7	do.
4. 1.	1	.	.	670	1024	0,3781	0,3350	0,0431	0,1287	7,8	do.
5. 1.	1	.	.	658	1028	0,5045	0,4505	0,0540	0,1199	8,3	do.
6. 1.	2	.	.	934	1022	0,3820	0,3344	0,0476	0,1423	7,0	mittel
7. 1.	1	.	kein Medicam.	527	1028	0,5763	0,5017	0,0746	0,1486	6,7	viel
8. 1.	—	.	0,5 g Acid. mur. verdünnt	1100	1018	0,3506	0,3080	0,0426	0,1383	7,2	do.
9. 1.	—	.	.	712	1025	0,4906	0,4242	0,0664	0,1565	6,4	do.
10. 1.	1	.	.	1150	1017	0,2857	0,2524	0,0333	0,1319	7,6	do.
11. 1.	—	.	.	924	1021	0,4449	0,3964	0,0485	0,1223	8,2	do.
12. 1.	—										
13. 1.	—										
14. 1.	—										
15. 1.	—	.	.	1210	1019	0,3184	0,2742	0,0442	0,1612	6,2	do.
16. 1.	3	.	0,5 Acid. mur. in 2 Dosen	370	1020	0,4220	0,3674	0,0546	0,1486	6,7	mittel
17. 1.	1	.	.	1042	1017	0,4032	0,3542	0,0490	0,1383	7,2	do.
18. 1.	—	.	.	.	1019	0,3952	0,3516	0,0436	0,1240	8,0	
19. 1.	3	.	.	510	1019	0,3597	0,3209	0,0388	0,1209	8,3	viel
20. 1.	—	.	.	1280	1017	0,3522	0,3198	0,0324	0,1013	9,9	do.
21. 1.	—	.	.	996	1023	0,4191	0,3725	0,0466	0,1251	7,9	do.
22. 1.	—	Duchek'sche Pillen	0,5 g Acid. mur. 4 g Natr.bicarb.	1046	1017	0,2678	0,2354	0,0324	0,1376	7,3	do.
23. 1.	—	.	.	700	1023	0,4437	0,3854	0,0583	0,1512	6,7	do.
24. 1.	1	.	.	574	1018	0,3787	0,3569	0,0218	0,0610	16,3	Spuren
25. 1.	1	.	.	1280	1017	0,2723	0,2474	0,0249	0,1007	9,9	mittel
26. 1.	—	.	.	824	1026	0,4172	0,3734	0,0438	0,1173	8,6	viel
27. 1.	1	.	.	840	1023	0,4396	0,3956	0,0440	0,1112	8,9	do.
28. 1.	2	.	.	416	1029	0,3144	0,2768	0,0376	0,1357	7,4	do.
29. 1.	1	Victoria-Bitterwasser	0,5 g Acid. mur. 4 g Natr.bicarb.								
30. 1.	2										
31. 1.	2	.	.	.	.	0,5859	0,5507	0,0352	0,0639	15,7	do.

Datum.	Stuhl.	Abführmittel.	Medicament.	Harnmenge.	Specif. Gewicht.	In 100 ccm Harn Gesammte Schw.	In 100 ccm Harn Präform. Schw.	In 100 ccm Harn Gebund. Schw.	Auf 1 g präf. Schw. Gebundene.	a/b	Indican nach Jaffé.
1. 2.	3	.	.	743	1022	1,2419	1,1921	0,0498	0,0418	23,9	viel
2. 2.	2	.	.	1283	1016	0,4770	0,4489	0,0281	0,0626	15,9	do.
3. 2.	—	.	.	1210	1016	0,4226	0,3886	0,0340	0,0875	11,4	do.
4. 2.	—	.	.	829	1024	0,5568	0,4924	0,0644	0,1309	7,6	do.
5. 2.	2	.	.	798	1022	0,9196	0,8721	0,0475	0,0545	18,4	do.
6. 2.	1	.	.	810	1022	0,9413	0,9113	0,0300	0,0329	30,4	do.
7. 2.	2	.	.	950	1017	0,8126	0,7872	0,0254	0,0323	30,9	do.
8. 2.	1	.	.	750	1030	1,5886	1,5328	0,0558	0,0364	27,5	do.
9. 2.	2										
10. 2.	1										
11. 2.	—										
12. 2.	—	.	.	1060	1023	0,8535	0,8053	0,0482	0,0598	16,9	do.
13. 2.	1	.	.	680	1018	0,6030	0,5730	0,0300	0,0524	19,1	do.
14. 2.	—	.	.	900	1020	0,6005	0,5833	0,0172	0,0295	33,9	Spuren
15. 2.	2	5 ctg Rheum	.	750	1025	1,2435	1,1898	0,0537	0,0451	22,0	viel
16. 2.	1	1 dcg Rheum	.	554	1026	0,9301	0,8684	0,0617	0,0710	14,0	do.
17. 2.	—	.	.	968	1019	0,4826	0,4432	0,0394	0,0888	11‘2	do.
18. 2.	—	.	.	948	1021	0,4526	0,4112	0,0414	0,1007	9,9	do.
19. 2.	—	.	.	949	1016	0,3273	0,2894	0,0379	0,1309	7,6	do.
20. 2.	2	2 dcg Rheum	.	1138	1013	0,2889	0,2552	0,0337	0,1320	7,6	Spuren
21. 2.	—	.	.	1070	1013	0,3026	0,2652	0,0374	0,1410	7,1	viel

Tabelle III.

Datum.	Stuhl.	Abführmittel.	Medicament.	Harnmenge.	Specif. Gewicht.	In 100 ccm Harn Gesammte Schw.	In 100 ccm Harn Präform. Schw.	In 100 ccm Harn Gebund. Schw.	Auf 1 g präf. Schw. Gebundene.	a/b	Indican nach Jaffé.
22. 2.	—	Rheum	keines	1108	1017	0,3800	0,3313	0,0482	0,1455	6,9	mittel
23. 2.	1										
24. 2.	1	.	.	820	1023	0,5643	0,5198	0,0445	0,0875	11,7	viel
25. 2.	—	.	.	712	1026	0,5265	0,4788	0,0477	0,0996	10,0	do.
26. 2.	—	.	.	810	1020	0,3248	0,2844	0.0404	0,1420	7,0	mittel
27. 2.	—	.	.	658	1025	0,5936	0,5244	0,0692	0,1319	7,6	do.
28. 2.	—	40 g Inf. Senn.	.	1039	1021	0,4010	0,3670	0,0340	0,0927	10,9	viel
1. 3.	4										
2. 3.	—	.	.	866	1024	0,5374	0,4964	0,0410	0,0826	12,1	
3. 3.	—	.	.	595	1022	0,4031	0,3565	0,0466	0,1307	7,7	do.
4. 3.	4										
5. 3.	1	.	.	588	1030	0,7229	0,6485	0,0744	0,1147	8,7	do.
6. 3.	1	.	.	190	1031	0,4946	0,4380	0,0566	0,1292	7,7	Spuren
7. 3.	1	.	.	718	1024	0,4806	0,4228	0,0578	0,1367	7,3	viel
13. 3. Tag	2	.	.	318	1015	0,2096	0,1886	0,0210	0,1113	8,9	mittel
13. 3. Nacht		.	.	473	1022	0,4396	0,3928	0,0468	0,1191	8,4	viel
14. 3. Tag	2	.	.	650	1022	0,4968	0,4372	0,0596	0,1363	7,3	do.
14. 3. Nacht		.	.	251	1021	0,2726	0,2334	0,0392	0,1679	5,9	Spuren
15. 3. Tag	2										
15. 3. Nacht											
16. 3. Tag	—	.	.	552	1025	0,4587	0,4252	0,0335	0,0788	12,7	mittel

Datum.	Stuhl.	Abführmittel.	Medicament.	Harnmenge.	Specif. Gewicht.	In 100 ccm Harn Gesammte Schw.	In 100 ccm Harn Präform. Schw.	In 100 ccm Harn Gebund. Schw.	Auf 1 g präf. Schw. Gebundene.	a/b	Indican nach Jaffé.
16. 3. Nacht		.	.	542	1026	0,4776	0,4280	0,0496	0,1159	8,6	mittel
17. 3. Tag	2	.	.	380	1029	0,6989	0,6520	0,0469	0,0719	13,9	viel
17. 3. Nacht		.	.	396	1026	0,4041	0,3743	0,0298	0,0790	12,5	
18. 3. Tag	2	.	.	573	1027	0,4640	0,4329	0,0311	0,0718	13,9	do.
18. 3. Nacht		.	.	490	1028	0,5233	0,5027	0,0286	0,0568	17,5	Spuren
19. 3. Tag	2										
19. 3. Nacht											
20. 3. Tag	3	.	.	422	1015	0,1187	0,1000	0,0187	0,1870	5,3	do.
20. 3. Nacht		.	.	946	1016	0,3226	0,2572	0,0654	0,2543	3,9	
21. 3. Tag	1	.	.	710	1018	0,2579	0,2368	0,0211	0,0891	11,2	do.
21. 3. Nacht		.	.	333	1020	0,3977	0,3634	0,0343	0,0944	10,6	viel
22. 3. Tag	—	.	.	716	1016	0,1522	0,1302	0,0220	0,1689	5,9	mittel
22. 3. Nacht		.	.	447	1024	0,6354	0,5647	0,0707	0,1252	7,9	viel
23. 3. Tag	—	.	.	338	1023	0,3637	0,3158	0,0479	0,1517	6,6	do.
23. 3. Nacht		.	.	507	1019	0,3731	0,3404	0,0327	0,0966	10,4	do.
11. 4. Tag	—	.	.	672	1022	0,5755	0.5314	0,0441	0,0829	12,0	do.
11. 4. Nacht		.	.	490	1016	0,2235	0,1942	0,0293	0,1508	6,6	mittel

Tabelle IV.

Datum.	Stuhl.	Abführmittel.	Medicament.	Harnmenge.	Specif. Gewicht.	In 100 ccm Harn Gesammte Schw.	In 100 ccm Harn Präform. Schw.	In 100 ccm Harn Gebundene Schw.	Auf 1 g präf. Schw. Gebundene.	a/b	Indican. nach Jaffé.
19. 4.	1	Duchek's Pillen	Keines	1075	1018	0,4388	0,3703	0,0680	0,1836	5,4	viel
20. 4.	—	.	.	864	1022	0,4973	0,4503	0,0470	0,1043	9,7	do.
21. 4.	1	.	.	683	1027	0.6588	0,5805	0,0783	0,1349	7,4	do.
22. 4.	—	.	.	860	1021	0,5715	0,5042	0,0673	0,1335	7,5	do.
23. 4.	—	.	.	524	1021	0,5035	0,4502	0,0533	0,1184	8,4	do.
24. 4.	2	.	.	1099	1016	0,3118	0,2775	0,0343	0,1236	8,1	do.
25. 4.	1	.	.	702	1017	0,3904	0,3445	0,0459	0,1332	7,5	do.
26. 4.	1	.	.	694	1023	0,4476	0,4238	0,0238	0,0561	17,8	Spuren
27. 4.	2	.	4 g Bismuth. subnitric.	882	1024	0,4362	0,3927	0,0435	0,1108	9,0	viel
28. 4.	1	.	.	556	1027	0,5123	0,4527	0,0596	0,1316	7,6	do.
29. 4.	1	.	.	866	1021	0,3896	0,3366	0,0530	0,1575	6,3	do.
30. 4.	1										
1. 5.	—	.	.	923	1021	0,3788	0,3426	0,0368	0,1076	9,3	mittel
2. 5.	—	.	.	926	1020	0,3522	0,3038	0,0484	0,1593	6,3	do.
3. 5.	—	.	.	860	1026	0,3403	0,3202	0,0201	0,0627	15,9	wenig
4. 5.	—	.	.	820	1017	0,2967	0,2626	0,0341	0,1298	7,7	Spuren
5. 5.	3										
6. 5.	—	.	.	820	1018	0,2565	0,2286	0,0279	0,1225	8,2	do.
7. 5.	—	.	.	880	1025	0,4331	0,3809	0,0522	0,1374	7,3	do.
8. 5.	1	.	.	534	1021	0,3144	0,2296	0,0848	0,3693	2,7	viel
9. 5.	1	.	.	640	1020	0,2952	0,2512	0,0440	0,1751	5,7	Spuren
10. 5.	1	.	.	1000	1017	0,2484	0,2130	0,0354	0,1662	6,0	do.
11. 5.	—	.	.	594	1025	0,4530	0,3978	0,0552	0,1388	7,2	üb.mit.
12. 5.	—	.	.	842	1020	0,2953	0,2681	0,0272	0,1016	9,8	Spuren



Tabelle V.

Datum	Stuhl.	Abführmittel.	Medicament.	Harnmenge.	Specif. Gewicht.	In 100 ccm Harn Gesammte Schw.	In 100 ccm Harn Präform. Schw.	In 100 ccm Harn Gebundene Schw.	Auf 1 g präf. Schw. Gebundene.	a/b	Indican. nach Jaffé.
1. 6.	2	Duchek's Pillen	Keines	880	1020	0,3090	0,2863	0,0227	0,0793	12.6	viel
2. 6.	1	.	.	490	1027	0,6425	0,5882	0,0543	0,0925	10,8	do.
3. 6.	—	.	.	910	1019	0,2881	0,2541	0,0340	0,1338	7,5	do.
4. 6.	1										
5. 6.	—	.	0,15 g Kreosot zweimal	870	1026	0,4589	0,4014	0,0495	0,1233	8,3	do.
6. 6.	—	.	.	980	1017						
7. 6.	2	.	.	534	1019	0,3021	0,2481	0,0540	0,2177	4,6	mittel
8. 6.	1	.	.	860	1021	0,3617	0,3394	0,0223	0,0657	15,2	viel
9. 6.	2	.	.	780	1016	0,3821	0,3376	0,0445	0,1318	7,5	do.
10. 6.	—	.	.	562	1028	0,5445	0,5389	0,0656	0,1217	8,2	do.
11. 6.	2	.	.	624	1022	0,3905	0,3526	0,0379	0,1075	9,3	do.
12. 6.	1	.	.	543	1015	0,2235	0,1898	0,0337	0,1775	5,7	do.
13. 6.	1	.	.	516	1020	0,4850	0,4472	0,0378	0,0845	11,8	do.
14. 6.	2	.	.	320	1021	0,3322	0,3097	0,0225	0,0727	13,8	do.
15. 6.	1	.	Kein Medicament.								
19. 6.	1	.	0,15 g Guajacol zweimal	388	1015	0,2923	0,2767	0,0156	0,0564	17,7	do.
20. 6.	1	.	.	562	1025	0,4825	0,4712	0,0113	0,0239	41,7	do.
21. 6.	1	.	.	710	1012	0,1796	0,1591	0,0205	0,1288	7,7	do.
22 6.	1	.	.	420	1028	0,6971	0,6329	0,0642	0,1014	9,8	do.
23. 6.	2	.	.	696	1017	0,3614	0,3190	0,0424	0,1329	7,5	do.
24. 6.	1	.	.	1040	1016	0,2837	0,2635	0,0202	0,0766	13,0	Spuren
25. 6.	1	.	.	716	1020	0,4850	0,4037	0,0813	0,2014	4,9	viel
26. 6.	2	.	.	736	1009	0,1969	0,1682	0,0287	0,1706	5,8	üb.mit.
27. 6.	1	.	.	720	1013	0,3135	0,2704	0,0431	0,1594	6,3	viel
28. 6	1	.	.	420	1015	0,2715	0,2379	0,0336	0,1412	5,5	do.
29. 6.	1	.	.	724	1015	0,2893	0,2685	0,0208	0,0775	12,9	üb.mit.
30. 6.	—	.	.	904	1016	0,4150	0,3806	0,0344	0,0904	11,0	viel
1. 7.	—	.	.	950	1016	0,3861	0,3616	0,0245	0,0677	14,8	üb.mit.

Tabelle VI.

Abführmittel.	Medicament.	Im Mittel auf 1 g präf. Schwef. Gebundene.	Im Mittel a/b.	b/a schwankt zwischen	und	a/b schwankt zwischen		a/b sinkt unter 6,0.										Versuchstage.	Tage ohne Stuhlentleerung.
Duchek's Pillen	Keines.	0,1691	5,8	0,2954	0,0488	3,4	20,2	5,4	5,1	3,9	5,5	5,5	3,4	5,6	4,6	5,4	3,9	18	10
do.	Blaud'sche Pillen 9 St.	0,1259	7,9	0,1648	0,0896	6,0	11,2											4	2
do.	Ferr. oxyd. dialys 1 g	0,1376	7,3	0,2674	0,0988	3,7	10,1	3,7	5,5									11	6
do.	Kein Med.	0,1044	9,2	0,1599	0,0751	6,3	13,3											3	—
do.	Natr. bicarb. 4 g in 2 Dosen 2 St. n. Essen.	0,1297	7,7	0,2043	0,0848	4,9	11,8	4,9										8	3

Abführmittel.	Medicament.	Im Mittel auf 1 g präf. Schwef. Gebundene.	Im Mittel a/b.	b/a schwankt zwischen	und	a/b schwankt zwischen		a/b sinkt unter 6,0.			Versuchstage.	Tage ohne Stuhlentleerung.
Duchek's Pillen	Kein Medic.	0,1206	8,3	0,1260	0,1136	7,9	8,8				3	—
do.	Calcium carb. 4 g in 2 Dos. 2 St. n. Essen	0,1318	7,6	0,1505	0,1176	6,7	8,5				5	1
do.	Acid. muriat. 0,5 verdünnt Mittags	0,1420	7,0	0,1612	0,1223	6,2	8,2				5	4
do.	Acid. muriat. 0,5 verdünnt Mitt. u. Abds. die Hälfte	0,1264	7,9	0,1486	0,1013	6,7	9,9				6	3
do.	Acid. muriat. 0,5 u. Natr. bicarb. 4,0	0,1164	8,6	0,1512	0,0610	6,7	16,3				7	3
Rheum	Kein Medic.	0,1263	7,9	0,1455	0,0875	6,9	11,7				8	6
Inf. fol. Sennae	do.	0,1144	8,7	0,1367	0,0826	7,3	12,0				6	3
Inf. fol. Sennae Tagharn	do.	0,1149	8,7	0,1870	0,0718	5,3	13,9	5,3	5,9		10	3
Inf. fol. Sennae Nachtharn	do.	0,1260	7,9	0,2543	0,0568	3,9	17,5	5,9	3,9			
Duchek's Pillen	do.	0,1234	8,0	0,1836	0,0561	5,4	17,8	5,4			8	3
do.	Bismuth. subnitr. 4 g in 2 Dosen	0,1479	6,8	0,3693	0,0627	2,7	15,9	2,7	5,7		14	8
do.	Kein Medic.	0,1019	9,8	0,1338	0,0793	7,5	12,6				3	1
do.	Kreosot 0,3 in 2 Dosen	0.1225	8,1	0,2177	0,0657	4,6	15,2	4,6	5,7		9	3
do.	Guajacol 0,3 in 2 Dosen	0,1099	9,2	0,2014	0,0239	4,9	41,7	4,9	5,8	5,5	13	2
Victoria-Bitterwasser	Acid. mur. 0,5 Natr. bic. 4,0	0,0603	16,5	0,1309	0,0323	7,6	30,9				9	2

Als wir die Resultate unserer Prüfung Monat um Monat übersahen, drängte sich uns immer mehr der Eindruck auf, dass wir in unserem Versuchsobject, der seit Jahren schwer obstipirten Kranken eine Person gewählt hatten, an der ebenso in den Einzelwerthen wie in den Mittelzahlen ein Urtheil über die Wirkung der einzelnen pharmakodymanischen Wirkungen überdeckt werde durch die Einflüsse der jeweils häufigeren oder selteneren Obstipation. Eine Uebersicht der Mittelzahlen auf Tabelle VI. ergiebt, dass dieselben abhängig sind von dem Verhältniss der

Zahl der Tage mit Obstipation zu denen mit Stuhlentleerung, wie sie in Colonne 8 angeführt sind. Gegenüber diesem mächtigen und bisher nicht beachteten Einfluss schien der Einfluss keiner Art von Laxans und anderen Medicamentes sich geltend machen zu können. Jedesfalls war es klar, dass wir nicht daran denken können, den Einfluss irgend einer Medication beurtheilen zu können, dass wir ebensowenig die Aenderungen des Verhältnisses a : b unter dem Einfluss irgend einer Erkrankung richtig deuten können, wenn nicht eine etwa complicirende Obstipation ausgeschlossen ist. In diesen kurzen Sätzen schien sich das ganze Resultat einer beinahe ein ganzes Jahr umfassenden Beobachtungsreihe zu erschöpfen, bis wir auf einen zweiten Umstand aufmerksam wurden, der in Colonne 7 dargestellt ist. Wenn auch keines der von uns angewandten Medicamente die durch Obstipation bedingte Erhöhung der Mittelzahlen beeinflussen kann, so fanden wir doch durch gewisse Medicamente ein Absinken des Quotienten unter 6,0 gehemmt. Es giebt somit in dem Sinne darmfäulnisshemmende Medicamente, dass die Darmfäulniss, wenn auch durch die Obstipation im Mittel erhöht, doch nicht bis zu unzweifelhaft pathologischer Höhe ansteigen kann.

Nachdem wir diese allgemeine Uebersicht der Resultate gewonnen haben, gehen wir nun auf die einzelnen Abschnitte unserer Versuchsreihe ein. In der ersten, 15 Bestimmungen umfassenden Periode sehen wir bei ganz ungenügendem Laxans die Obstipation durch ein bis 10 Tage auftreten und erhalten Zahlen für den Quotienten a : b, die zwischen 20,2 und 3,4 schwanken, wir finden im Allgemeinen an Tagen mit angehaltenem Stuhle niedere Quotienten, z. B. Reihen von 5,4, 5,1, 3,9, oder 5,5, 5,5, oder 4,6, 5,4, 3,9, die sich meist gegen die nun erfolgende Stuhlentleerung absenken, um nach derselben in die Höhe zu schnellen, z. B. von 3,0 auf 7,7, von 5,5 auf 20,2. Die angeführten Reihen niederer Quotienten beweisen, dass bei Obstipation nicht nur an einzelnen Tagen, sondern selbst in mehrtägigen Reihen so niedere Quotienten vorkommen, wie sie Georg Hoppe-Seyler z. B. im dritten Falle von Peritonitis beobachtet hat mit: 3,5, 4,6, 4,0, 5,9, 6,5, 5,7, 5,8, 3,8, 3,5, 3,6, 4,5, 3,8, 5,8, 3,8, 2,1, 4,1, 5,6, 3,6, 6,3, 15,8, Zahlenreihen, die nur durch die viel geringere Unterbrechung durch höhere Quotienten von den Zahlen unserer Patientin bei Obstipation abweichen. Obstipation allein kann somit ebenso hohe Einzelwerthe, ja über mehrere Tage reichende Werthe von Darmfäulniss bedingen wie Peritonitis. Beide weichen nur durch die viel grössere Constanz der erhöhten Darmfäulniss bei Peritonitis von einander ab. Jedesfalls aber wird, wie wir schon angeführt haben und wie auch die weiter zu beobachtenden Quotienten ergeben, Obstipation als ein gleich mächtiger Factor angesehen werden müssen, wie die bisher als Quelle hoher Darm-

fäulniss erkannten Local- und Allgemeinerkrankungen, bei denen die Darmfäulniss erhöht gefunden wurde. Sicher ist auch jede Prüfung eines Zustandes oder Medicamentes nicht möglich, wenn nicht Obstipation berücksichtigt und sicher ausgeschlossen ist. Sicher sind insbesondere nur an einzelnen Tagen geprüfte Werthe fähig, bei Obstipation zu den entgegengesetzten Fehlschlüssen zu führen, auf sehr hohe oder sehr niedere Darmfäulniss.

Als nun weiter die Patientin durch Steigerung der täglich genommenen Pillen immer mehr bezüglich der Stuhlentleerung sich der Norm näherte, traten auch bei ihr etwa normale Werthe ein, der mittlere Quotient fiel von 5,8 auf 7,9 ab. Während Morax[1]) als Folge einmaliger, Diarrhoe bewirkender Dosen von Ricinusöl oder Calomel am Menschen in den nächsten Stunden ein Ansteigen der Aetherschwefelsäure, bei Versuchen an Hunden mit täglichen Dosen von Calomel sehr wechselnde Ausscheidung beobachtete, sahen wir unter täglichen Gaben von Rheum und Aloë als Pillen eine auffallende Regelmässigkeit und normale Ausscheidung der Aetherschwefelsäure auftreten. Als wir durch 4 Tage Blaud'sche Pillen, je 9 im Tage, reichten und durch 12 Tage je 1 g Ferrum oxyd. dialys., sahen wir nur den Stuhl unregelmässiger werden und damit zugleich grössere Sprünge in den Quotienten auftreten. Die Menge von Schwefel, die mit dem gereichten Eisen als Schwefeleisen abgehen musste, zeigte sonst keinen Einfluss auf die mittlere Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren im Verhältniss zu der präformirten. Wir müssen ausdrücklich aufmerksam machen, dass auch jetzt, trotzdem die Obstipation nicht mehr die frühere Höhe erreichte, einzelne enorm niedere Werthe von 3,7, 5,5, vorkamen.

Wir gingen nun daran zu prüfen, ob Gaben von je 2 g von Natrium bicarbon., zur Zeit der Akme der Acidität des Mageninhaltes gereicht, wie Riegel[2]) dieses in Fällen von Hyperacidität empfohlen, wie wir[3]) es bei atonischen Magen bewährt fanden, einen Einfluss auf die Darmfäulniss hat, oder das Calcium carbon. in gleicher Dosis, oder das Acid. muriat., theils allein Mittags in ganzer Dosis von 0,5 g auf 500 g Wasser verdünnt, oder in getheilter Dosis Mittags und zum Abendbraten gereicht, endlich, ob eine Combination von Acid. muriat., dasselbe zum Speisen genommen, auf der Höhe der Acidität dagegen Natrium bicarbon. gereicht, einen Einfluss nehmen würden.

---

1) Morax, Bestimmung der Darmfäulniss durch die Aetherschwefelsäuren im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie. X. S. 318.

2) Riegel, an mehreren O. und A. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 289. 1886.

3) v. Pfungen, Ueber Atonie des Magens. Klin. Zeit- und Streitfragen. I. 1887. H. 7—10.

Zur Zeit unserer Versuche waren die Beobachtungen Stadelmann's[1]) und seiner Schüler noch nicht bekannt, dagegen allerlei Märchen über die schädliche Wirkung der Alkalien, welche tiefe Blutarmuth bedingen sollten u. dergl. Wir verweisen auf Stadelmann's Werk. Nach den uns zu Gebote gestandenen Erfahrungen konnten wir nur annehmen, dass die von uns unter Gebrauch von Alkalien 2 Stunden nach Tisch kräftig aufgefütterten Kranken sich viel wohler fühlen als früher, auch die unter Obstipation eintretenden Beschwerden weniger als sonst unangenehm verspüren. Die seither von Stadelmann's Schüler Hagendorn[2]) veröffentlichten Versuche ergaben für den gesunden und im Stuhl geregelten Menschen nach Dosen von 3 bis 8 g und selbst bis zu 18 g Natrium carbon., dass der nach von den Velden normal zwischen 6,9 und 12,7 variirende Quotient aus a : b sich von 13,8 auf 12,09 und 12,0 im Mittel absenkt, somit sich constant an den Grenzen minimaler Bildung der Aetherschwefelsäure bewegt. Wir konnten an unserer immer noch zeitweise obstipirten Kranken keine sichtliche Aenderung im Mittel der gebildeten Aetherschwefelsäuren nachweisen, aber es trat auffällig hervor, dass die früher bei dieser Kranken zur Zeit der Obstipation oft unter 6,0 abgesunkenen Werthe nicht mehr unter diese Grösse absanken[3]), a : b mit 4,9 am ersten Tage der Reihe konnte wohl mit Recht als noch nicht durch das Medicament beeinflusst angesehen werden. Das Natrium bicarbon. schien somit geradezu höhere Grade der Darmfäulniss zu verhüten.

Nach der Ausführung der angeführten Bestimmungen erschien eine Abhandlung von Wasbutzki[4]), der an der Klinik Geh. Rath Prof. Naunyn's an einer Reihe von Magenkranken Prüfungen des Verhältnisses der präformirten zur gepaarten Schwefelsäure vorgenommen hatte und bei Magenkranken mit geringer Acidität höhere Darmfäulniss fand als bei höherer Acidität, sei sie nun durch Salzsäure oder durch organische Säuren bedingt. Die Vermuthung Wasbutzki's, dass diese Resultate (von nahezu nur je an einem Tage vorgenommenen Prüfungen, die nach unseren Ergebnissen über Darmfäulniss bei Obstipation als eintägige Bestimmungen anfechtbar sind), eine höhere Darmfäulniss bei geringer Acidität beweisen, wurde seither von C. von Noorden[5]) in sorgfältigen, stets mehrtägigen Versuchen an Magenkranken mit herabgesetzter Salz-

1) Stadelmann, Ueber den Einfluss der Alkalien auf den menschlichen Stoffwechsel. Stuttgart 1890.

2) Stadelmann, l. c. S. 91.

3) Siehe Tabelle VI.

4) M. Wasbutzki, Ueber den Einfluss von Magengährungen auf die Fäulnissvorgänge im Darmcanal. Archiv f. exper. Pathol. und Pharmakol. XXVI. S. 133.

5) C. v. Noorden, Ueber die Ausnutzung der Nahrung bei Magenkranken. II. Th. Schluss. Zeitschr. f. klin. Med. XVII. S. 514.

säuresecretion an der Klinik Geh. Rath Prof. Gerhardt's als irrig erwiesen. Wieweit etwa eine sorgfältigere Ekkoprose der Kranken an der Klinik Prof. Gerhardt's mit an diesem Ergebniss Antheil nahm, können wir wegen mangelnder Angaben darüber nicht entscheiden. Hatte aber C. von Noorden den Nachweis geliefert, dass die durch mangelnde Magensaftsecretion verhinderte normale Acidität und das Fehlen freier Salzsäure auf der Höhe der Secretion keine Steigerung der Darmfäulniss hervorruft, so ergaben unsere Versuche, bei denen wir durch Gaben von Alkalien zur Zeit vor der maximalen Acidität dieselbe abstumpften, ein analoges Resultat. In unseren Fällen trat aber noch dazu eine auffällige Verhütung der sonst unter Obstipation öfter bis unter 6,0 absinkenden Grösse von a : b.

Abgesehen davon, dass damit die von Riegel bei Hyperacidität des Magensaftes empfohlene, von uns bei auch nicht hyperaciden, aber atonischen Magen werthvoll erkannte Abstumpfung der Acidität des Magensaftes ohne üble Folgen für eine etwaige Steigerung der Darmfäulniss erwiesen war, schien auch die von Bunge[1]) aufgeworfene Annahme, dass die Salzsäureacidität des Magensaftes auf den Mageninhalt einen desinficirenden Einfluss nehme, eine seither mehrfach bestätigte Thatsache, dadurch aber auch die Darmfäulniss hemme, in Rücksicht zu ziehen. Wenn thatsächlich hier künstlich eingeleitet war, was in den schwach aciden Magen der Beobachtung v. Noorden's durch das Leiden gegeben war, so schien doch weder in dem einen noch in den anderen Fällen die mangelhafte Desinfection des Magens Bacillen verschont zu haben, welche zur Eiweissfäulniss im Darm beitragen, deren Wirksamkeit normal nach der Prüfung des Dünndarminhaltes von Hunden nach Hirschler überhaupt daselbst noch nicht bis zu nachweisbaren aromatischen Producten führt. C. A. Ewald[2]) konnte auch im Harne einer Person mit einer Dünndarmfistel weder Indol noch Phenol nachweisen, E. Baumann[3]) bei einem andern Falle nur tief unter dem Mittel stehende Mengen von gepaarten Schwefelsäuren, 21,2 : 1, 15,8 : 1. Wenn wir auch nicht im Zweifel sein können, dass die beim Neugeborenen erst mit der Aufnahme von Nahrung beginnende Darmfäulniss von aussen durch Einfuhr von Bacillen eingeschleppt ist, so scheint die Höhe der Darmfäulniss, einmal entwickelt, ziemlich unabhängig von einem etwa gehemmten oder ungehemmten Einfluss neuer Bacterien fortzubestehen, je nach der Art der Nahrungsaufnahme aber, wie in den Versuchen Hirschler's, variirend, bei Aufnahme pflanzlichen Eiweisses lebhafter

---

1) Bunge, Lehrbuch der physiol. Chemie. 1887. S. 142.

2) A. Ewald, Ueber das Verhalten des Fistelsecrets und über Phenol- und Indicanausscheidung etc. Virchow's Arch. LXXV. S. 409.

3) E. Baumann, Die aromatischen Verbindungen im Harn und die Darmfäulniss. Zeitschr. f. physiol. Chemie. X. S. 123.

als bei Genuss gleicher Mengen thierischen Eiweisses nach Biernacki[1]), auch in lebhafter Höhe entwickelt, wenn gar keine Nahrung genommen wird und nur die Gallensecretion, der Pankreassaft, die Darmsecrete und die abgestossenen Epithelzellenmassen den Inhalt des Darmkanales bilden, wie bei dem Hungerkünstler Succi, über den Luciani[2]) Versuche durch 30 Tage angestellt hat, oder dem von Müller[3]) geprüften Cetti.

Es lag nahe, zum Vergleiche mit der Wirkung des Natrium bicarb. auch das von Klemperer[4]) bei fettreicher Kost am Menschen erprobte Calcium carbon. zu prüfen, das schon früher Immanuel Munk[5]) bei Hunden u. zw. zur Verhütung der bei reichlicher Fetteinfuhr wie bei reichlicher Zufuhr von Kohlehydraten[6]) leicht auftretenden Diarrhoeen, gute Dienste geleistet hatte. Der Erfolg war der gleiche wie bei Anwendung von Natrium bicarbon. in gleicher Dosis, keine wesentliche Aenderung der mittleren Höhe der Darmfäulniss, zugleich Hemmung eines maximalen Anstieges derselben.

Es musste von Interesse sein, zu erfahren, ob ein Zufügen von Salzsäure zur normalen Magensaftsecretion irgend einen erkennbaren Einfluss ausübt, sei es in einmaliger Dosis von 0,5 g, oder in getheilter Dosis Mittags und zum Abendbraten. Der Erfolg war eine merkliche Zunahme der Obstipation, im erstern Falle mehr als im zweiten, sonst nur eine Hemmung der maximalen Höhen der Darmfäulniss wie bei Natrium bicarbon. und Calcium carbon. Dieselbe Wirkung ergab auch die von uns vielfach bei Atonie des Magens angewendete Combination von Acid. muriat. zu den Mahlzeiten und Natrium bicarbon. zwei Stunden nach denselben.

---

1) E. Biernacki, Ueber die Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren bei Nierenentzündung und Icterus. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1890. No. 49 u. 50.

2) Luciani, Das Hungern, übers. von Fränkel Hamburg. Leipzig 1890. S. 51.

3) Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 24. S. 433.

4) G. Klemperer, Ueber den Eiweissbedarf etc. Du Bois Reymond's Arch. 1889. S. 361.

5) I. Munk, Zur Lehre von der Resorption, Bildung und Ablagerung der Fette im Thierkörper. Virchow's Arch. 95. S. 407. I. Munk berechnet, dass man zur Verseifung von 200 g Fett oder 190 g Fettsäuren 39,33 g kohlensaures Natron benöthige. Das Gesammtblut enthält bei einem 25 kg schweren Hunde nur 6 g. I. Munk wies aber thatsächlich die Resorption gleich grosser Fettsäuremengen und ihre eiweisssparende Wirkung nach und ihren Uebergang als Neutralfett in den Milchbrustgang mit nur $^1/_{18}$ freien Fettsäuren. Dies macht einen Verbrauch grosser Mengen von Alkali unnöthig, erfordert nur eine Synthese mit Glycerin. Da aber thatsächlich im Darm fliessendes Fett reichlich gespalten wird, wenn Neutralfett reichlich gereicht wird, musste er zur Bekämpfung der Diarrhoen kohlensauren Kalk reichen.

6) I. Munk, Die Fettbildung aus Kohlehydraten beim Hunde. Virchow's Arch. 101. S. 91.

Als nun unsere Patientin noch durch 8 Tage Rheum allein als Laxans mit sehr geringem Erfolge nahm, es handelte sich offenbar um eine sehr schwach wirkende inländische Drogue, blieb immer noch trotz ansteigender Obstipation das Fehlen maximaler Höhe der Darmfäulniss fortbestehen. Ob als Nebenwirkung des Rheum, oder als Nachwirkung der früheren Medication, das wagen wir nicht zu entscheiden. Auch als Infusum fol. Sennae gereicht wurde, blieb noch ein maximales Ansteigen der Darmfäulniss, d. i. Absinken von a : b unter 6,0 durch 14 Tage aus, um aber dann trotz beinahe täglicher 1—2maliger Stuhlentleerung öfters wiederzukehren. Wenn es für das Rheum zweifelhaft bleiben musste, ob es maximale Darmfäulniss hemmt, so kann dagegen für das Infusum Sennae mit Sicherheit auch bei solchen, nicht sehr reichliche Stuhlentleerungen bedingenden Gaben, eine Unfähigkeit, höhere Darmfäulniss zu hemmen, ausgesprochen werden. Ein Vergleich des Tagharnes, d. i. des nach dem am Morgen entleerten Stuhle gesammelten Harnes mit dem Nachts und bis zum Stuhl am Morgen entleerten Harne durch 10 Tage ergab bei Gebrauch von Inf. Sennae eine etwas geringere Menge von gepaarter Schwefelsäure für den Tagharn. Die im Ganzen aber recht geringe Differenz liess erkennen, dass hier durchaus nicht jener brusque Abfall der vorhandenen, unter Eiweissfäulniss stehenden Massen hervortritt, wie wir es so oft unter dem Gebrauche anderer Laxanzen gesehen haben, wenn nach mehrtägiger Obstipation endlich Stuhlentleerung einbricht, doch wird die durch nächtliche Anstauung hervorgerufene Steigerung der relativen Menge gepaarter Schwefelsäuren auch an manchen Tagen durch weiteren Abfall der Darmfäulniss während der Nacht im Mittel von 10 Tagen etwas abgeschwächt. Auch hier traten, wie bei anderen Laxanzen, auch Tage hervor, an denen reichliche und mehrfache Stuhlentleerungen neben hoher Darmfäulniss einhergehen, wie dies Morax[1]) bei Menschen auch unter, durch Calomel bedingter Diarrhoe beobachtete, wenn daneben Nahrung gereicht wurde. Nur für das hungernde Thier scheint somit die desinficirende Wirkung von Calomeldosen zu gelten, wenn dabei, wie in den Versuchen Baumann's[2]), Durchfälle folgten.

Bemüht, nach weiteren, die Darmfäulniss hemmenden Substanzen zu suchen, von denen wir eine Durchführung dauernden Gebrauches erwarten konnten, standen wir von Controlversuchen mit dem von Morax versuchten, aber bald wegen elenden Zustandes der Hunde unterbrochenen Gebrauche von Jodoform, das ausgesprochen desinficirend zu wirken scheint, ab. Versuche mit dem schon von Morax am Hunde durch

1) Morax, l. c.

2) E. Baumann, Die aromat. Verbindungen im Harn etc. Zeitschr. f. physiol. Chemie. X. S. 123.



4 Tage geprüften Bismuthum subnitricum führten auch für uns am Menschen bei 16tägiger Anwendung von 4 g pro die zu einem völlig negativem Resultate, die Höhe der Darmfäulniss einzuengen; doch fiel es uns auf, dass die Indicanreaction schon nach mehrtägiger Darreichung auffallend schwach ausfiel, trotz bestehender 2- bis 4tägiger Obstipation.

In neuerer Zeit werden Kreosot, dann Guajacol öfter in der Absicht gereicht, durch dieselben eine antifermentative Wirkung zu entfalten, bacilläre Erkrankungen in anderen Organen, als der Digestionstract, zu bekämpfen, insbesondere bei tuberculöser Erkrankung der Lunge. Beide Substanzen sind aromatische Körper und als solche, auch wenn sie frei von allen Verunreinigungen mit Phenol gereicht werden, wahrscheinlich fähig, Aetherschwefelsäuren zu bilden. Eine merkliche Steigerung der gepaarten Schwefelsäuren konnten wir in unseren Versuchen nicht erreichen, ebensowenig aber auch eine merkliche Hemmung der Bildung von Indoxyl, da die Indicanreaction, nahezu constant, sogar sehr intensiv ausfiel.

Ein 9tägiger Versuch, bei dem neben Acid. muriat. Mittags und Natr. bicarb. statt der Pillen von Rheum und Aloe ein sulphatreiches Mineralwasser gereicht wurde, steigerte begreiflich ansehnlich die Menge der präformirten Schwefelsäure und machte dadurch die relative Menge der gepaarten Schwefelsäure beinahe auf die Hälfte absinken. Von einem sonstigen Einfluss auf die Darmfäulniss konnten wir nichts entnehmen, wenn wir die absolute Menge der in 100 Ccm zu gewinnenden Mengen gepaarter Schwefelsäure als Barytsalz vergleichen.

Als sichere Resultate können wir somit nur entnehmen, dass ebenso Natr. bicarbon. wie Calcium carbon. und Acid. muriat. einen Abfall von a : b unter 6,0 verhüten, dass weder Inf. Sennae in täglichen Dosen noch Magister. Bismuthi dieses vermögen. Irgend einen, sichtlich die mittlere Höhe der Darmfäulniss hemmende Substanz fanden wir nicht unter den von uns geprüften Körpern vor, dagegen in der Obstipation eine Quelle erhöhter Darmfäulniss.

Wenden wir uns nun an die Betrachtung des Indicangehaltes, so sehen wir wohl häufig mit Abfall der gepaarten Schwefelsäure ein Sinken des Indicangehaltes eintreten, aber doch nicht zu selten deutlich, dass die beiden Grössen nicht immer parallel gehen, dass somit die Indoxylschwefelsäure nicht immer im selben Verhältniss absinkt und ansteigt wie die Gesammtsumme der gepaarten Schwefelsäuren. Von der grossen Mehrzahl der angewandten Abführmittel und Medicamente sehen wir gar keinen Einfluss auf die Menge des Indican, insbesondere, wie ein Nebeneinanderstellen der Proben von Harn nach Gebrauch von Salzsäure allein, Natrium bicarbon. allein und Calcium carbon. allein zeigte, keinen Einfluss dieser, die Reaction des Mageninhalts und nachweisbar auch des Harnes mächtig beeinflussenden Körper. Die einzige unzweifelhafte Aus-

nahme macht das Bismuthum subnitricum, das gar nicht die gebundenen Schwefelsäuren vermindert, unter der dabei bestandenen Obstipation sogar ansteigen liess, aber gleichwohl vom 5. Tage des Gebrauches an eine ganz auffällige Verminderung des Indicangehaltes hervorrief. Nachdem es kürzlich durch die Studie von Vincent D. Harris und Howard H. Tooth[1]) klar geworden ist, dass die Indicanbildung von der Anwesenheit ganz bestimmter Microorganismen bedingt ist, deren Wachsthum sie durch Lösungen von Sublimat zu 1—2 pCt., mit Carbolsäurelösungen von 1 pCt. verhindern konnten, aber durch Jodlösungen nicht zu beeinflussen vermochten, scheint nun in dem, im Gegensatz zu den genannten, ätzenden oder wenigstens reizenden Substanzen, im Bismuthum subnitricum eine indifferente Substanz als ähnlich, wenn auch nicht gleich wirksam, doch ohne Schaden anwendbar, durch unsere Versuche angereiht zu werden. Wir haben bei dem Umstande, als die Jaffé'sche Reaction nach den Beobachtungen Obermeier's[2]) in einzelnen Fällen versagt, nur ganz geringe Blaufärbung des Chloroform giebt, während bei Obermeier's Methode eine starke Färbung hervortritt, in allen Fällen schwacher Reaction nach Jaffé noch mit dieser neuen Methode nachgeprüft, so dass die von uns behauptete Verminderung der Indicanreaction nach Bismuthum für unseren Fall wohl gesichert erscheint.

Einen praktischen Werth glauben wir freilich diesen Thatsachen nur insofern zumessen zu können, als bei Gebrauch von Bismuthum subnitricum durch mehrere Tage eine Prüfung des Harnes auf seinen Indicangehalt kein verlässliches Urtheil über die Höhe der Darmfäulniss geben kann. Von klinischer Bedeutung müssen wir es aber ansehen, dass Obstipation nach unseren Erfahrungen als eine Quelle von ungenütztem Verbrauch an Eiweiss der Nahrung anzusehen scheint. Von der normalen Darmfäulniss der Eiweisskörper sagt E. Salkowski[3]): „Wir wissen, dass im Darmkanal ein gewisser Antheil des Eiweiss der Nahrung ohne Nutzen für das Individuum, aber bisher unvermeidlich,

1) Vincent D. Harris and Howard H. Tooth, On the relations of mikroorganisms to pancreatic (proteilytic) digestion. Journ. of Physiology. IX. 4. S. 213.

2) Obermeier, Modification der Jaffé'schen Indicanprobe. Wiener klinische Wochenschr. 1890. 9.

3) E. Salkowski, Ueber die Entstehung der aromatischen Substanzen im Thierkörper. Zeitschr. f. physiol. Chemie. X. S. 265. Auch Macfadgen, Nencky und Sieber, Untersuchungen über die chemischen Vorgänge im menschlichen Dünndarm (Arch. f. exper. Pathol. XXVIII., S. 311 u. ff.) leugnen entschieden, dass Bakterien der Eiweissfäulniss zur Verwerthung desselben beitragen. Durch den ganzen Dünndarm trafen sie nur Bakterien, welche Eiweiss intact liessen, $^6/_7$ des Eiweiss der Nahrung wurden im Dünndarm resorbirt, $^1/_7$ gelangt in den Dickdarm, in dem von der Bauhin'schen Klappe ab Eiweissfäulniss und Entwickelung von Schwefelwasserstoff beginnt. H. Tappeiner (Zeitschr. f. Biol., XX.) berechnet den Eiweissverlust bei Rind und Pferd zu 10 pCt.

der Einwirkung der Mikroorganismen anheimfällt, welche durch die Zubereitung der Nahrung nicht ausreichend vernichtet und von der Salzsäure des Magensaftes verschont geblieben sind." Wenn auch seit dem Jahre 1886 eine ganze Reihe von Untersuchungen die bacterientödtende Wirkung eines, freie Salzsäure enthaltenden Magensaftes reichlich bestätigt hat, so ergeben doch die Erfahrungen C. von Noorden's und unsere eben mitgetheilten Erfahrungen über Darmfäulniss bei Obstipation, dass nicht eine erhöhte oder verminderte Salzsäureacidität die Scene beherrscht, dass sowohl die Zufügung von Alkali, oder alkalischen Erden, wie von Salzsäure dieselbe hemmende Wirkung auf die hohen Wellen an- und absteigender Darmfäulniss hervorrufen, ohne aber erkennbar die mittlere Höhe verändern zu können, soweit sie sich in der Menge der im Harn erscheinenden Produkte der Darmfäulniss der Eiweisskörper kund giebt. Allerdings ist der Beweis nicht erbracht, dass nicht etwa auch besondere Umstände, insbesondere grössere Durchlässigkeit der Darmwand bei katarrhalischem Zustande, mit den sonst hohen Anstieg bei Obstipation beherrschen und die Menge der jeweils zersetzten Eiweisskörper zu hoch schätzen lassen; das oft plötzliche Emporschnellen der Menge der Darmfäulnissprodukte vor der endlich auftretenden Stuhlentleerung, das oft plötzliche, ebenso tiefe Absinken nach derselben bei Obstipation ohne Alkalien, alkalische Erden oder Salzsäure könnte dafür sprechen. Aber auch dann, wenn diese hohen Wellen verhütet sind, bleibt ja bei den angeführten Medicamenten unter Obstipation immer noch eine höhere Darmfäulniss bestehen und damit ein hoher Verlust durch ungenützten Eiweisszerfall. Die Höhe des normalen Verlustes kennen wir nicht, da wir die Darmfäulniss nicht verhüten können. Nur direkt darauf gerichtete Versuche könnten zahlenmässig ergeben, wieviel Eiweiss mehr bei Obstipation im Darm in Verlust geht, oder etwa, welcher höhere Eiweisszerfall in den Geweben vielleicht durch die ins Blut übergetretenen Zerfallsprodukte toxisch angeregt wird. Nach gewissen Versuchen C. Voit's[1]) scheint es sich schon in der Norm hierbei um ganz beträchtliche Zahlen zu handeln, wenn er fand, dass der Hund, wenn mit Fleisch und Fett ernährt, 172 Theile Eiweiss des mit 100 angesetzten Eiweissumsatzes bei Hunger bedarf, wenn also eine die Eiweissfäulniss nicht hemmende Beinahrung gegeben wird, während nur 100 Theile Eiweiss nöthig sind, wenn eine isodyname, aber die Eiweissfäulniss hemmende Beinahrung von Stärke gereicht wird. C. Voit berechnet, dass Fette 12 pCt. Eiweiss zu ersparen vermögen, Kohlehydrate 15 pCt. In diesen Zahlen drückt sich wahrscheinlich der Hauptsache nach nur die Differenz dieser beiden Nährstoffe bezüglich ihrer darmfäulnisshemmenden Wirkung aus. Wenn hierin die hohe praktische

1) C. Voit, Ueber den geringsten Eiweissbedarf in der Nahrung. Münchener med. Wochenschr. 1889. No. 43. S. 748.



Bedeutung der gemischten Kost gegenüber der schwerer verträglichen und schlechter verwertheten Fleisch-Fettkost in Zahlen erkennbar ist, so fehlt uns bisher ein absolutes Maass der normalen Darmfäulniss, um absolute Werthe für die Erhöhung derselben bei Obstipation anzusetzen. Soviel lässt sich aber mit Recht vermuthen, dass ihr Werth wahrscheinlich im Verhältniss von $^1/_{9,2}$: $^1/_{5,8}$, den Werthen aus den Reihen 1 und 4 unserer Uebersichtstabcelle, also nahezu auf das Doppelte gesteigert werden kann, wenn statt keines unter 3 nun $^{10}/_{18}$ der Tage unter dem Einfluss von Obstipation stehen. Dass mit diesem leider nur im Rohen zu schätzenden Verlust an Eiweiss der Nahrung nur eine Seite der Frage beleuchtet ist, bedarf wohl für jeden Arzt, der die so häufigen Störungen der Digestion, des Herzens und des Nervensystems kennt, nicht besonders betont zu werden, weiter auch, dass die unter gastrischen Beschwerden als Folge von Obstipation nicht zu selten viele Kilogramme betragende Körpergewichtsabnahme vorwiegend von der verminderten Nahrungsaufnahme bedingt ist, während die Resorption derselben nach den directen Versuchen C. von Noorden's selbst von Magenkranken nur wenig gestört von statten geht.



VII.

Klinische Beiträge zu den Krankheiten des Pulmonalostium.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich.)

Von

Dr. med. **Gottfried Leuch,**

gewes. Secundararzt der med. Klinik.

Der Umstand, dass bis jetzt Bildungsanomalien am Pulmonalostium im Verein mit anderweitigen congenitalen Leiden noch nicht beschrieben sind, bildet die Veranlassung zu der folgenden Mittheilung. Zwar war es uns nicht möglich, die intra vitam gestellte Diagnose durch die Autopsie zu controliren, wie dies im Interesse einer genauen anatomischen Diagnose zu wünschen gewesen wäre; dagegen glauben wir, dass schon die Seltenheit der mitzutheilenden Beobachtungen allein diese Publication genügend rechtfertigt. — Die Mittheilung der zugehörenden Krankengeschichten werden wir der Besprechung jedes einzelnen Falles in aller Kürze vorausschicken.

Fall I. Hans Suter, 8 Jahr alt.

Anamnese: Die Eltern und die 2 Geschwister sind vollkommen gesund. Schon in frühester Jugend stellte es sich heraus, dass der Junge vollständig taub war. Im 2. Lebensjahr ein hartnäckiges, 7 Monate dauerndes Eczema capitis; auffällige blaurothe Gesichtsfarbe und bedeutende Kühle im Gesicht und an den Extremitäten, sehr trübsinniges und mattes Wesen. In seinem 6. Lebensjahr, nach Ablauf von Masern und Scharlach verliert der Kleine seinen Trübsinn, wird sehr lebhaft und spielt oft und gern mit seinen Altersgenossen. Seit 2 Jahren geniesst der Junge Sprechunterricht in der Taubstummenanstalt.

Status praesens: Ein für sein Alter ziemlich grosser und kräftiger Junge mit starker Cyanose der Haut, die ihren höchsten Grad erreicht im Gesicht, den Händen und Füssen. Endphalangen der Finger und Zehen sind stark trommelschlägelartig aufgetrieben. Die cyanotische Haut zeichnet sich ausserdem noch aus durch eine bedeutende Kühle. Puls klein, weich, 74.

Spitzenstoss des Herzens weder sicht- noch fühlbar. Relative Herzdämpfung: 3. Rippe, überschreitet den rechten Sternalrand um $2^1/_2$ cm und schliesst unten und aussen etwas einwärts der linken Mamillarlinie in der Höhe der 6. Rippe

ab. Nach links oben keine Verlängerung der Dämpfung. Man hört über der Mitralis, Tricuspidalis und Aorta zwei Töne, neben dem ersten noch ein leises Blasen; über der Pulmonalis: systolischer Ton mit anschliessendem lautem Blasen, stark klappender reiner diastolischer Ton. Das Geräusch lässt sich im II. Intercostalraum nach links, nicht aber nach rechts aussen verfolgen, doch nimmt es, je mehr man sich von der Auscultationsstelle der Pulmonalis entfernt, an Intensität ab. Lungen, Leber, Magen, Milz und Nieren bieten keine Veränderungen. Allgemeinbefinden nur insoweit gestört, als bei körperlicher Anstrengung Athemnoth eintritt.

Dieser erste Patient, ein 8jähriger Knabe, von gesunden Eltern stammend, wurde taub geboren und blieb in Folge dessen vollständig stumm. In den letzten 2 Jahren, während welcher er in der Taubstummenanstalt Sprachunterricht erhielt, brachte er es so weit, dass er sich mit seiner Umgebung wenigstens nothdürftig verständigen kann. Von seinen Lehrern wird der Junge als sehr intelligent geschildert, welches günstige Urtheil übrigens durch sein Thun und Lassen im Spital vollkommen gerechtfertigt wird. Als bemerkenswerth ist aus der Anamnese hervorzuheben, dass der Knabe schon seit frühester Jugend durch das intensiv cyanotische Aussehen seiner Umgebung auffiel. Dieses auffallende Aussehen war es auch, das in Herrn Prof. Eichhorst, der eines schönen Tages den Jungen zufällig auf der Strasse traf, den Verdacht erweckte, dass es sich um einen congenitalen Herzfehler handle. Deswegen wurden die Angehörigen veranlasst, den Jungen für einige Zeit auf der medicinischen Klinik unterzubringen. Hier wurde neben der allgemeinen tiefen Cyanose der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, ausser der starken trommelschlägelartigen Auftreibung der Nagelphalangen an Fingern und Zehen eine Verbreiterung der relativen Herzdämpfung nach rechts hin um $2^{1}/_{2}$ cm constatirt. Nach den übrigen Richtungen hin bestand eine Vergrösserung der Herzdämpfung nicht, namentlich nicht nach links oben. Ueber der Herzspitze und Tricuspidalis liess sich neben dem systolischen Ton ein leises systolisches Blasen hören; über der Pulmonalis stellten sich die acustischen Phänomene folgendermaassen dar: An den systolischen Ton schliesst sich ein lautes blasendes Geräusch, der zweite, reine Ton zeigt eine deutliche Verstärkung. Ueber der Aorta boten die Töne nichts Auffälliges dar. Das aufgeweckte muntere Wesen des Knaben bringt es mit sich, dass er sehr viel herumläuft, wodurch jedesmal die Cyanose ganz beträchtlich an Intensität zunimmt.

Dass es sich bei diesem Kranken um eine Stenose des Ostium arteriosum dextrum handelt, steht nach dem mitgetheilten Herzbefunde ausser Frage. Dass Hinderniss kann aber, wenn wir von den Verengerungen der Pulmonalarterie selbst absehen, seinen Sitz haben an 2 Stellen, entweder an den Pulmonalklappen selbst oder am Conus arteriae pulmonalis. Bei einer klappenständigen Verengerung des rechten Ostium



arteriosum gelangt bei jeder Systole des rechten Ventrikels selbstverständlich nur wenig Blut durch den stenosirten Klappenring in die Pulmonalarterie, es herrscht in dieser demnach ein geringerer Druck als unter normalen Verhältnissen, in Folge dessen wird auch bei Eintritt der Ventrikeldiastole das Blut mit nur geringer Kraft eine rückläufige Bewegung gegen die Pulmonalklappen machen, so dass in allen solchen Fällen eine Verstärkung des 2. Tones vermisst werden wird. Diesem Blutmangel in der Pulmonalarterie sucht aber der rechte Ventrikel durch vermehrte Arbeitsleistung abzuhelfen. Ist die Kraftvermehrung der rechten Herzkammer im Stande, bei jeder Systole das durch das Hinderniss zurückgehaltene Blutquantum durch den stenosirten Klappenring durchzutreiben, oder geht die Kraftvermehrung gar noch etwas weiter, so wird in der Pulmonalarterie der Blutdruck wieder normal oder selbst noch etwas grösser als unter normalen Verhältnissen, so dass dadurch nothwendigerweise eine Verstärkung des 2. Tones bedingt werden muss. Demnach würde möglicherweise der Grad der Verstärkung des 2. Pulmonaltones einen Maassstab abgeben zur Beurtheilung, ob genügende oder ungenügende Compensation des Klappenfehlers bestehe. Für das Verhalten des 2. Tones ist es nun ganz irrelevant, ob die Stenose am Klappenring selbst, oder aber am Conus der Arterie sitzt; in jedem Falle wird ohne eine entsprechende Hypertrophie des rechten Ventrikels der Blutdruck in der Pulmonalis unter der Norm sich halten, proportional mit der Vermehrung der Kraft des rechten Ventrikels wird dann aber auch der Blutdruck in der Pulmonalarterie steigen. Es ist zwar behauptet worden, so namentlich von Clifford Albutt,[1]) dass das Verhalten des 2. Pulmonaltones ein werthvolles Symptom sei zur Unterscheidung der Pulmonalklappenstenosen von den am Conus sitzenden Verengerungen. Nach den obigen Ausführungen können wir dem nicht beipflichten und werden wir hierin noch bestärkt durch einen von Gerhardt[2]) mitgetheilten und durch die Autopsie controlirten Fall, bei welchem es sich um eine Pulmonalklappenstenose handelte, wobei in Folge der starken Hypertrophie der rechten Herzkammer der diastolische Pulmonalton als stark klappend nicht bloss gehört, sondern sogar gefühlt werden konnte. Im Anschlusse hieran spricht Gerhardt die Ansicht aus, dass er in einer Verstärkung des 2. Tones bei Pulmonalstenose ein Zeichen nicht zu schwerer Veränderungen an der Klappe und guter Compensation sehe. Dies erscheint uns sehr plausibel und wollen wir deshalb auch hier den verstärkten 2. Pulmonalton nicht benutzen zur Entscheidung der Frage, ob Conus- oder Klappenringstenose; richtiger scheint es uns nach den obigen Ausführungen, diese Frage offen zu lassen.

1) Citirt bei Eichhorst in seinem Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. 1885. Bd. I. S. 165.

2) Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 1890. S. 325.

Ebensowenig sind wir im Stande, mit Sicherheit darüber zu unterscheiden, ob eine abnorme directe Communication zwischen linker und rechter Herzhälfte anzunehmen sei; ob eine solche unmittelbare Verbindung ihre Entstehung verdanke dem Offenbleiben des Foramen ovale oder einem Defect im Septum der Ventrikel oder Vorhöfe. Allerdings beweist eine Statistik von Meyer,[1]) dass bei angeborener Pulmonalstenose Septumdefecte ein ungemein häufiges Vorkommniss sind, indem er bei 92 Fällen die Kammerscheidewand nur ein einziges Mal geschlossen fand. Auch die Cyanose bringt uns in der Frage, ob eine direkte Communication zwischen linkem und rechten Herzen anzunehmen oder auszuschliessen sei, nicht weiter, da über die Genese der Blausucht die Meinungen sehr stark auseinandergehen. Während die Einen behaupten, dass die Cyanose bedingt sei durch eine Mischung venösen und arteriellen Blutes in Folge unvollständiger Trennung beider Herzhälften von einander, sehen Andere in ihr nur eine Folge von Stauungsvorgängen. Namentlich da verschiedene Fälle beschrieben sind, wo die Cyanose trotz abnormer Communication zwischen linkem und rechtem Herzen bei angeborenen Pulmonalfehlern nicht vorhanden war, erscheint uns die letztere Annahme als die wahrscheinlichere. Noch auf eine andere Weise hat v. Fleischl[2]) versucht, die bei Pulmonalstenosen auftretende Blausucht zu erklären. Er nimmt an, dass unter normalen Verhältnissen der bei jeder Systole des rechten Ventrikels dem Blute mitgetheilte Schlag und das dadurch bedingte rasche Vorwärtstreiben des Blutes die Verbindung der Kohlensäure, resp. des Sauerstoffs mit dem Blute zu lockern vermöge, so dass die Decarbonisation in der Lunge leicht von Statten gehen könne. Bei einer Pulmonalstenose aber hindert nach v. Fleischl's Ansicht die Verengerung die rasche Propulsion des Blutes, die Verbindung zwischen Kohlensäure und Blut kann nicht in normalem Maasse gelockert werden, so dass darunter nothgedrungen die Decarbonisirung des Blutes in den Lungen Noth leiden muss. Gegen diese Fleischl'sche Hypothese hat namentlich Pflüger seine gewichtige Stimme erhoben.

Ein Offenbleiben des Ductus Botalli glauben wir, wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit, so doch mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen zu können, weil die Herzdämpfung die von Gerhardt[3]) beschriebene Verlängerung links oben nicht zeigte und weil wir das von François Franck[4]) angegebene laute systolische Geräusch, das immer

---

1) Discussion über den Vortrag von Litten: Beiträge zur Pathologie des Herzens. Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 6. S. 112.

2) Schmalz, Physiologie und Pathologie des Circulationsapparats. Schmidt's Jahrbücher. 1889. Bd. 223. S. 196.

3) Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 1890. S. 333.

4) Citirt von Litten in seinem Vortrage: Beiträge zur Pathologie des Herzens. Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 8. S. 145.

bei Offenbleiben des Ductus Botalli über dem 4. Brustwirbel gehört werden soll, vermissten. Die Verstärkung des 2. Tones bei Pulmonalstenose wurde nicht bloss schon zur Entscheidung der Frage herangezogen, ob das Hinderniss am Klappenring oder am Conus seinen Sitz habe, sondern es wurde auch schon der Versuch gemacht, aus dem Verhalten des 2. Tones Schlüsse auf den Ductus Botalli, ob dieser offen oder geschlossen sei, zu ziehen. Die Calculation war dabei folgende: Wegen der Stenose kann nur ein unter der Norm stehendes Blutquantum aus dem rechten Ventrikel in die Lungenarterie hinein gelangen; von einer Verstärkung des 2. Pulmonaltones kann deshalb in einem solchen Falle nicht die Rede sein. Besteht aber trotzdem bei einer Verengerung des rechten arteriellen Ostium's ein stark accentuirter 2. Ton, so muss noch auf einem andern als dem gewöhnlichen Wege Blut aus dem rechten Ventrikel in die Lungenarterie gelangen; dieser aussergewöhnliche Weg ist der offene Ductus Botalli. Auf diese Weise wird durch das vermehrte Blutquantum in der Pulmonalis Gelegenheit gegeben zur Verstärkung des 2. Tones. An die absolute Richtigkeit dieses Schlusses glauben wir jedoch nicht, denn wie wir oben auseinandersetzten, erscheint eine Verstärkung des 2. Pulmonaltones auch erklärlich durch die compensatorische Hypertrophie des rechten Ventrikels, welche diesen in Stand setzt, das Blut trotz der Stenose mit einer dem Grade der Hypertrophie entsprechend vermehrten Kraft in die Lungenarterie zu treiben und auf diese Weise eine Verstärkung des 2. Pulmonaltones zu bewirken. Allerdings geben wir gerne zu, dass ein offener Ductus Botalli zu einer Verstärkung des 2. Pulmonaltones führen kann, aber aus diesem Symptom allein auf ein Persistiren des Botalli'schen Ganges zu schliessen, geht nicht an, da wir dieser Erscheinung ja auch bei Hypertrophie des rechten Ventrikels begegnen, wie sie Stenose des Ostium arteriosum dextrum immer zur Folge hat, wenn eine nur einigermaassen genügende Compensation bestehen soll.

Allein lassen wir diese diagnostischen Seiltänzerkünste und bleiben wir bei der Diagnose einer angeborenen Pulmonalstenose, wobei wir unentschieden lassen, ob das Hinderniss am Klappenring oder am Conus sitzt, ob die beiden Herzhälften nur unvollständig getrennt seien, und ob der Ductus Botalli geschlossen sei oder nicht, denn mehr Interesse bietet der Junge dadurch, dass er nicht bloss mit einem, sondern mit zwei angeborenen Leiden behaftet ist. Diese zweite Affection, die in einer congenitalen vollständigen Taubheit mit consecutiver Stummheit besteht, legt die Annahme einer stattgehabten Einwirkung hereditärer Einflüsse sehr nahe. Dieses Zusammenvorkommen von zwei angeborenen Leiden an einem und demselben Individuum auf Rechnung des Zufalls zu setzen, hat wenig Einleuchtendes; viel mehr Wahrscheinlichkeit scheint uns die Annahme zu besitzen, dass von Seiten des



Vaters oder der Mutter oder vielleicht beider Eltern zugleich ungünstige Einflüsse auf das Kind während seines Fötallebens eingewirkt haben. Worin diese Einflüsse bestanden haben, dass entzieht sich freilich unserer Beurtheilung.

So genau wir auch die Literatur nach einem ähnlichen Fall durchsuchten, war es uns doch nicht möglich, einen solchen zu finden und hätten wir demnach in diesem Kranken den ersten Fall von angeborner Pulmonalstenose mit congenitaler Taubstummheit zu sehen.

Fall II. Albert Heidelberger, 17 Jahre alt, Gärtnerlehrling.

Anamnese: Vater gesund. Mutter machte in ihrem 17. Jahre einen acuten Gelenkrheumatismus durch, der eine Insufficienz der Mitralklappen zurückliess. Eine zur Zeit 14jährige Schwester leidet an demselben Hautübel, wie der 17 Jahre alte Junge, der schon von Jugend auf seiner Umgebung durch einen leichten Grad von Cyanose auffiel. Wegen der Hautkrankheit brachten die Eltern den Kranken ins Spital, wo dann der Herzklappenfehler constatirt wurde.

Status praesens: Sehr stupider, für sein Alter nur mittelgrosser und zart gebauter Junge. Ganz geringe Cyanose der Lippen, Wangen und Handrücken. Am ganzen Körper, mit Ausnahme der Hand- und Fussteller, des Gesichts, der Genitalien und der Beugeflächen der Gelenke exquisite Ichthyosis. An den inneren Organen, Herz ausgenommen, keine Veränderungen. Spitzenstoss des Herzens leicht zu sehen und zu fühlen im V. Intercostalraum in der linken Mamillarlinie. Relative Herzdämpfung: II. Intercostalraum, überragt den rechten Sternalrand um 2 cm, schliesst unten und aussen mit dem Spitzenstoss ab. Mitralis, Tricuspidalis und Aorta: Reine Töne; Pulmonalis: Neben dem systolischen Ton ein leises Blasen, der 2. reine Ton deutlich verstärkt. Puls klein, weich, 80.

Nicht weniger klinisches Interesse als der erste Patient bietet uns dieser zur Zeit 17 Jahre alter Junge, der in vielen Beziehungen das Pendant zu dem vorhergehenden Falle bildet. Der kleine, halb idiotische, noch vollständig puerile Knabe, von einem gesunden Vater und einer Mutter stammend, die in ihrem 17. Lebensjahre in Folge einer acuten Polyarthritis eine Schlussunfähigkeit der Mitralklappen erwarb, fiel seiner Umgebung schon seit frühester Jugend durch eine eigenthümlich rauhe Haut, sowie durch einen leichten Grad von Cyanose auf. Eine jüngere Schwester laborirt ebenfalls von Jugend auf an demselben Hautleiden wie unser Kranke, doch zeigt sie im Gegensatz zu diesem einen normalen Herzbefund und fehlt bei ihr jede Andeutung von Blausucht. Die bemerkenswerthen Veränderungen, die sich am Patienten finden, sind in aller Kürze die folgenden: Ausser einem leichten Grade von Cyanose, namentlich an den Lippen, Wangen und Handrücken, findet sich auf der Haut eine exquisite Ichthyosis simplex, die nur das Gesicht, die Hand- und Fussteller, die Beugeflächen der Gelenke sowie die Genitalien freigelassen hat. Von den Nagelphalangen der Finger und Zehen ist als erwähnenswerth anzuführen, dass sie eine keulige, trommelschlägelartige Auftreibung nur andeutungsweise



zeigen. Am Herzen findet sich der Spitzenstoss an normaler Stelle, dagegen erweist sich die grosse Herzdämpfung nach rechts hin um 2 cm verbreitert; in den übrigen Richtungen hält sie sich innerhalb der normalen Grenzen, namentlich zeigt sie keine bandförmige Verlängerung nach links oben. Während die Töne über der Mitralis, Tricuspidalis und Aorta rein sind, ist über der Pulmonalis neben dem systolischen Ton noch ein zwar leises, aber doch deutliches Blasen zu hören und zeigt der diastolische reine Ton exquisit klappende Beschaffenheit. Eine Anomalie der übrigen innern Organe findet sich in diesem Falle ebensowenig wie in dem vorausgegangenen.

Dass es sich hier ebenfalls um eine Verengerung des rechten Ostium arteriosum handelt, dafür spricht unzweideutig die Verbreiterung der relativen Herzdämpfung über den rechten Sternalrand hinaus, sowie das über der Pulmonalis zu vernehmende systolische blasende Geräusch. Ob die Stenose am Klappenring selbst oder aber am Conus ihren Sitz hat, diese Frage können wir in diesem Falle ebensowenig beantworten wie diejenige, ob neben der Pulmonalstenose noch ein Offenbleiben des Ductus Botalli oder ein Defect in der Scheidewand beider Herzhälften vorhanden sei. Allerdings kommen nach der oben bereits angeführten Statistik von H. Meyer obnorme Communicationen zwischen linkem und rechtem Herz bei angebornen Pulmonalfehlern ungewöhnlich häufig vor, doch kennen wir bis jetzt leider noch keine Symptome, die uns mit absoluter Sicherheit eine solch unmittelbare Verbindung beider Herzhälften diagnosticiren lassen. Ueber einen mehr oder weniger hohen Grad der Wahrscheinlichkeit können wir in solchen Fällen nicht hinausgelangen.

Aber ähnlich wie bei dem ersten Kranken liegt auch hier das Hauptinteresse des Falles nicht am Klappenfehler selbst, sondern darin, dass neben diesem noch eine congenitale Anomalie eines anderen Organs vorliegt. Während bei dem zuerst besprochenen Patienten das Gehörorgan der Sitz der zweiten, begleitenden Affection ist, sehen wir bei diesem Kranken, dass die Haut die Trägerin des zweiten angebornen Leidens ist, im erstern Falle neben dem Klappenfehler Taubheit mit consecutiver Taubstummheit, im letztern Falle eine ausgebildete Ichthyosis. Genau in derselben Weise wie wir bei dem Taubstummen eine Einwirkung hereditärer Einflüsse angenommen haben, werden wir auch hier mit diesem Factor zu rechenen haben und dieses Zusammenvorkommen von angebornem Herzfehler und congenitaler Hautkrankheit nicht einem blinden Zufall zuschreiben wollen. Während wir aber von dem Gesundheitszustand der Eltern des ersten Kranken keine Kenntniss haben, wissen wir von der Mutter des zweiten, dass sie schon vor ihrer Verheirathung eine Insufficienz der Mitralklappen sich erworben hatte. Dass dieser Klappenfehler der Mutter als die Ursache des Bildungsfehlers am Herzen

und an der Haut des Sohnes und der Haut der jüngern Tochter anzusehen ist, können wir nicht mit Sicherheit behaupten, doch glauben wir, dass eine derartige Annahme sehr nahe liegt. Weiss man ja doch zur Genüge, dass bei schwangeren Frauen mit Herzklappenfehlern ungewöhnlich häufig Circulationsstörungen sich einstellen, durch welche naturgemäss auch die Circulation zwischen mütterlichem und fötalem Blute Noth leidet und so möglichst günstige Bedingungen zur Entstehung von Missbildungen der Frucht entstehen, günstigere als sie normale, nicht gestörte Circulationsverhältnisse darbieten. Deshalb werden wir wohl in diesem Falle kaum fehlgehen, wenn wir annehmen, dass uns der Mitralfehler der Mutter den Schlüssel zur Erklärung der Bildungsanomalie an Herz und Haut des Sohnes und der Haut der Tochter abgiebt. —

Fall III. Friedrich Kläusli, 20 Jahr, Magazinier.

Anamnese: Der vorher vollständig gesunde Vater starb, 40 Jahre alt, an einem Hirnschlag, die Mutter lebt noch, leidet aber schon seit $^1/_2$ Jahr an Peritonitis. Ein Bruder starb innerhalb der 4 ersten Lebenswochen; weitere Geschwister hat Patient nie besessen. In der Jugend Masern und Schleimfieber; schon von Geburt an mässige Cyanose. Häufig Kopfschmerzen, Athemnoth bei körperlichen Anstrengungen.

Status praesens: Kleiner Mann mit starker Cyanose der Hand- und Fussrücken, der Kniescheiben- und Ellbogengegend und der trommelschlägelartig aufgetriebenen Nagelglieder der Finger und Zehen. Herzgegend nicht vorgewölbt; Spitzenstoss weder sicht- noch fühlbar. Relative Herzdämpfung: 3. Rippe, etwas einwärts der linken Mamillarlinie, $1^1/_2$ cm ausserhalb des rechten Sternalrandes. Ueber allen Herzklappen hört man ein systolisches Blasen, am lautesten über der Pulmonalis, wo zudem noch ein starkes systolisches Frémissement zu fühlen ist; der 2. Pulmonalton deutlich klappend. Puls weich, regelmässig, klein, 74. — Sonst am Patienten keine weiteren Veränderungen. Subjective Beschwerden bestehen in Kurzathmigkeit.

Ein dritter Patient, dessen Krankengeschichte wir soeben in aller Kürze angeführt haben, trat in's Spital wegen bei auch nur leichter körperlicher Anstrengung eintretender Athemnoth. Der kleine, intelligente 20jährige Mann, dessen Anamnese absolut keine Anhaltspunkte für die Erklärung der Entstehung seines Klappenfehlers bietet, ausser dass er schon seit frühester Jugend seiner Umgebung durch die bläuliche Hautfarbe aufgefallen sei, zeigt starke Cyanose der Hand- und Fussrücken, der Ellbogen- und Patellargegend, der trommelschlägelartig aufgetriebenen Endphalangen der Finger und Zehen, namentlich aber der Wangen, Lippen und Ohrmuscheln. Am Herzen lassen sich die ausgebildeten Symptome einer Stenose des Ostium arteriosum dextrum constatiren, denn die grosse Herzdämpfung überschreitet den rechten Sternalrand um $1^1/_2$ cm und hört man über allen Klappen ein systolisches blasendes Geräusch, am lautesten über der Pulmonalis, woselbst der zweite Ton mehr als ge-



wöhnliche Accentuation zeigt; zudem ist im 2. Zwischenrippenraum nahe dem Sternum ein starkes systolisches Frémissement zu fühlen. Etwas anderes Pathologisches liess sich an dem Patienten nicht finden, so dass er uns das Bild einer angebornen Pulmonalstenose ohne jegliche Complication bietet.

Fall IV. Elise Langenbach, 20 Jahr.

Anamnese; Mutter erwarb in ihrer Jugend einen Herzklappenfehler, Vater und Geschwister gesund. Patientin schon seit frühester Jugend stark cyanotisch; leidet viel an Herzklopfen und namentlich an Athemnoth, wenn sie sich auch nur wenig körperlich anstrengt. Menses traten mit 17 Jahren ein und sind regelmässig.

Status praesens: Mittelgrosse, sehr zart gebaute Patientin mit starker Cyanose, besonders an den Ohren, Wangen und der Nase, den Händen und Füssen. Nagelglieder der Finger stark kolbig verdickt. Puls regelmässig, weich und klein, 84. Lungen, Leber, Magen, Milz, Nieren und Genitalapparat ohne Veränderungen. Spitzenstoss des Herzens leicht zu sehen und zu fühlen im V. Intercostalraum in der linken Mamillarlinie. Relative Herzdämpfung: 3. Rippe, 2 cm ausserhalb des rechten Sternalrandes Spitzenstoss. Ueber der Pulmonalis: Systolischer Ton mit leisem Blasen und leiser diastolischer Ton mit lautem blasendem Geräusch. Ueber den übrigen Klappen reine Töne. Die Pulmonalgeräusche lassen sich im II. Intercostalraum links nach aussen bis zur vorderen Axillarlinie hin verfolgen.

Um aber alle Fälle angeborner Pulmonalfehler berücksichtigt zu haben, die seit 1884, d. h. seit Leitung der medicinischen Klinik durch Herrn Prof. Eichhorst, hier zur Beobachtung gelangten, bleibt uns noch übrig, auf die vierte Patientin kurz einzugehen, auf ein zur Zeit 20jähriges Mädchen, das nach seinen Angaben von einer an einem nicht näher zu eruirenden Herzklappenfehler leidenden Mutter stammt. In der Anamnese kehrt hier wie bei den 3 vorher besprochenen Patienten die Klage wieder, dass die Kranke durch ihre starke Cyanose der Haut die Aufmerksamkeit ihrer Umgebung auf sich gezogen habe, so dass sie sich dadurch in hohem Grade belästigt fühlte. Bei auch nur geringer körperlicher Anstrengung wird die Cyanose, die sich besonders deutlich zeigt an den Prominenzen des Gesichts, sowie an den stark kolbig aufgetriebenen Nagelgliedern der Finger und Zehen, noch intensiver als gewöhnlich; dabei pflegt sich auch regelmässig ein mehr oder weniger hoher Grad von Athemnoth einzustellen, so dass sich die Patientin gezwungen sieht, sich niederzusetzen. Der Herzbefund ist der folgende: Verbreiterung der relativen Herzdämpfung nach rechts hin um 2 cm, systolischer Ton mit leisem Blasen und leiser diastolischer Ton mit lautem blasendem Geräusch über der Pulmonalis, so dass demnach das Bestehen einer Insufficienz mit Stenose am Ostium arteriosum dextrum nicht zweifelhaft sein kann.

Während wir in den 4 bis jetzt behandelten Krankheitsfällen ausschliesslich Repräsentanten angeborner Pulmonalfehler zu erblicken

naben, gehört der folgende, einer genaueren Mittheilung würdige Fall zu den äusserst seltenen erworbenen Pulmonalanomalien.

Fall V. Margarethe Buchmann, 31 Jahre, Näherin.

Anamnese: Im 9. Lebensjahr acuter Gelenkrheumatismus mit nachfolgendem, schon damals von ärztlicher Seite constatirtem Herzklappenfehler, der sich manifestirte durch leichte Cyanose im Gesicht und durch starkes Herzklopfen bei körperlichen Anstrengungen. Nach 8 Jahren abermals acute Polyarthritis, seither stärkere Beschwerden von Seiten des Herzens. Seit Pfingsten 1883 ausserdem leichte Oedeme des Gesichts und der Beine, weswegen sich die Kranke in's Spital aufnehmen liess.

Status praesens: Mittelgrosse, untersetzte Kranke mit leichter cyanotischer Verfärbung der Nase, Wangen, Lippen und der schlanken Finger. Spitzenstoss zu sehen und zu fühlen im V. Intercostalraum etwas nach innen von der linken Mamillarlinie. Relative Herzdämpfung: 3. Rippe, Spitzenstoss, überragt den rechten Sternalrand um $2^1/_2$ cm. Ueber Mitralis, Tricuspidalis und Aorta reine Töne, über der Pulmonalis dumpfer, aber reiner systolischer Ton, nicht klappender 2. Ton mit leisem Blasen.

Seither befindet sich die Patientin mit nur ganz kurzen Unterbrechungen immer auf der Klinik und hat sich der soeben mitgetheilte Befund in keiner Weise geändert, namentlich finden sich keine Veränderungen in den Lungen.

Die jetzt 38 Jahre alte Patientin[1]) wurde in ihrem 9. Lebensjahre von einem Gelenkrheumatismus befallen, in dessen Gefolge sich ein Herzklappenfehler einstellte, der sich namentlich durch leichte Cyanose im Gesicht sowie durch starkes Herzklopfen bei körperlicher Anstrengung manifestirte. Damals soll auch der behandelnde Arzt der Patientin ausdrücklich bemerkt haben, dass sie in Folge der Polyarthritis an einem Klappenfehler leide. Im 21. Jahre wurde die Kranke von einem Recidiv des Gelenkrheumatismus befallen; seither will sie immer an Herzbeschwerden gelitten haben, namentlich an vermehrter, wenn auch nicht sehr hochgradiger Cyanose mit Herzpalpitationen. Nachdem sich zu allen diesen Beschwerden noch leichte Oedeme im Gesicht und an den Händen und Füssen gesellt hatten, liess sich die Patientin in's Spital aufnehmen, wo am 9. April 1884 durch Herrn Prof. Eichhorst folgender Befund aufgenommen wurde: Die mittelgrosse Kranke mit leichter Cyanose an Nase, Wangen, Lippen und den nicht kolbig aufgetriebenen Nagelgliedern der Finger und Zehen, mit einem um $2^1/_2$ cm nach rechts verbreiterten Herzen weist über Mitralis, Tricuspidalis und Aorta reine Töne auf, während über der Pulmonalis ausser dem 1. dumpfen Ton ein leises diastolisches blasendes Geräusch neben dem nicht klappenden 2. Ton zu hören ist. An den übrigen innern Organen lassen sich Veränderungen nicht nachweisen. — Der sich bei diesem Falle aufdrängende Gang der Gedanken ist der

1) Ausführlichere Mittheilungen über diesen Fall finden sich in der Dissertation von Blattmann: 2 Fälle von Insufficienz der Pulmonalarterienklappe. Zürich 1887.



folgende: Da die Beschwerden des Klappenfehlers, der ohne Zweifel in einer Insufficienz der Pulmonalarterienklappen besteht, erst seit dem im 9. Lebensjahre überstandenen Gelenkrheumatismus datiren, wird der schon damals von dem behandelnden Arzte constatirte Herzfehler wohl mit Sicherheit auf Rechnung der Polyarthritis gesetzt werden dürfen, denn vorher hat die Kranke niemals an Cyanose oder Herzklopfen gelitten, auch giebt sie ja mit grosser Bestimmtheit an, dass der Arzt damals ausdrücklich bemerkte, der Klappenfehler sei eine Folge des Gelenkrheumatismus. Es liegt demnach hier der eminent seltene Fall vor: Im 9. Lebensjahr Polyarthritis mit Endocarditis an den Pulmonalklappen und consecutiver Insufficienz derselben; 12 Jahre später Recidiv der Rheumarthritis mit bleibender Verschlimmerung des Pulmonalklappenfehlers. Blattmann hat in der oben citirten Arbeit sämmtliche bis jetzt beschriebenen Fälle von Pulmonalklappeninsufficienz zusammengestellt, hat aber nur 19 Fälle in der Literatur ausfindig machen können, welchen er zwei weitere zufügte. Von diesen 21 hatten 12 ihr Leiden erworben, bei 5 war es angeboren und in den übrigen 4 Fällen liessen sich über die Aetiologie keine Angaben finden. Aus dieser Zusammenstellung erhellt die Seltenheit der erworbenen Pulmonalklappeninsufficienz zur Genüge und ergiebt sich hieraus von selbst die Berechtigung zur Veröffentlichung eines jeden solchen Falles. —

Wenn wir in aller Kürze noch einen Rückblick auf das Mitgetheilte werfen, so finden wir im Ganzen 5 Fälle von Anomalien am Ostium arteriosum dextrum, wovon 4 Mal das Leiden ein congenitales und nur in einem einzigen Falle ein erworbenes ist. Es bestätigt sich demnach hier der alte Erfahrungssatz, dass Pulmonalstenosen häufiger angeboren sind, als erworben, während die Insufficienz der Pulmonalklappen gerade das umgekehrte Verhalten beobachtet. Das Hauptinteresse dieser Mittheilung aber liegt in dem Umstand, der es uns ermöglichte, auf 2 Fälle von Zusammenvorkommen von angeborener Pulmonalstenose und anderweitigen congenitalen Leiden, sowie auf einen Fall von in Folge von Rheumarthritis erworbener Schlussunfähigkeit der Pulmonalklappen hinzuweisen. In der Seltenheit dieser Thatsachen liegt für uns auch die Berechtigung der vorliegenden Publication.

VIII.

Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Blutcirculation.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

Dr. **Zinobi Gutnikow**

aus Charkow.

Soviel ich aus der Literatur erfahren konnte, liegen blos zwei Angaben von Nothnagel[1]) und Sjetschenow[2]) vor, die sich auf das Verhalten des Blutdruckes nach Alkoholeinwirkung beziehen. Nach Nothnagel soll der Blutdruck sinken, nach Sjetschenow steigen oder unverändert bleiben. Bezüglich der Pulsfrequenz wird von Nothnagel ausgesagt, dass dieselbe abnehme, während Sjetschenow keine bestimmte Regel angiebt, sondern Beschleunigung als auch Verlangsamung beobachtet hat. Man weiss aber auch im Allgemeinen aus klinischen Erfahrungen, dass der Alkohol die gesunkene Herzarbeit wieder zu beleben vermag, und es erfreut sich deshalb der Alkohol als Analepticum eines hohen Rufes. Aus klinischen Erfahrungen ist es auch bekannt, dass längerer Gebrauch von Alkohol zu sclerotischen Veränderungen der Gefässwände führt, aber wir besitzen, mit Ausnahme der von Nothnagel und Sjetschenow mitgetheilten Angaben, aus denen leider nicht hervorgeht, auf welche Weise dieselben gewonnen wurden, keine bestimmte, Experimenten entnommenen Erfahrungen über den unmittelbaren Einfluss des Alkohols auf das Herz und die Gefässe. Um diese Lücke auszufüllen, habe ich unter der Anleitung des Herrn Professors v. Basch eine Reihe von Versuchen angestellt, welche den Zweck hatten, die Aenderungen zu prüfen, die nach Einverleibung dieses Stoffes innerhalb des Kreislaufes auftreten.

Da der Alkohol erfahrungsgemäss nur in grösseren Mengen eine toxische Wirkung hervorruft, die sich beim Menschen durch die Symptome des Alkoholrausches offenbart, so war es von vornherein geboten,

---

1) Pharmakologie von Nothnagel u. Rossbach. Petersburg 1884. S. 338.
2) Pharmakologie von Dykowski. Kiew 1872. S. 391.



bei den Versuchen immer grössere Mengen dem Versuchsthier einzuverleiben. Diese Einverleibung kann nicht, wie bei den Giften, die im Wasser löslich sind, in der Weise erfolgen, dass man den Alkohol direct ins Blut bringt, denn dieses würde unbedingt eine Gerinnung des Eiweisses nach sich ziehen. Man hätte es dann in einem solchen Falle nicht mit der Wirkung des Alkohols, sondern mit den Wirkungen der Blutgerinnung etc. zu thun. Wir haben deshalb die Einverleibung in der Weise vorgenommen, dass wir grössere Mengen Alkohols direct in den Magen einführten. Auf diese Weise studirt man jene Aenderungen, welche in Folge von allmäliger Resorption des Alkohols, die von dem Magen und den Gedärmen aus erfolgt, eintreten. Die Versuche wurden sämmtlich an Hunden angestellt, und wurden die Thiere, wie bei allen Kreislaufsversuchen, vorher curarisirt. Die Curarisirung ist deshalb nothwendig, weil man mittelst derselben das Thier unbeweglich macht, und hiermit willkürliche oder reflectorische Bewegungen, Aenderungen des Athmungsmodus u. s. w. ausschaltet, welche an und für sich schon zu Kreislaufsänderungen Veranlassung geben können.

Der Plan unserer Versuche ging dahin, die Aenderungen der gesammten Circulation zu prüfen, und diesem Plane zu Folge konnten wir uns nicht damit begnügen, blos den Arteriendruck zu messen, weil man durch denselben nur über einen kurzen Theil der gesammten Strombahn, nämlich über die Strecke vom Beginn der Arterien bis zu den Capillaren, unterrichtet wird. Um einen Einblick in den gesammten Kreislauf zu gewinnen, ist es nothwendig, dass man ausser dem Arteriendruck auch den Venendruck und den Druck im linken Vorhof bestimmt. Die Messung des Druckes in der Arteria pulmonalis haben wir aus Gründen, die wir später auseinandersetzen wollen, unterlassen. Unsere Versuche zerfallen also in folgende Versuchsreihen: in der ersten Reihe haben wir blos den Druck in der Carotis gemessen, in der zweiten Versuchsreihe haben wir ausser dem Drucke in der Carotis auch den Druck im linken Vorhofe, und in der dritten Reihe haben wir zugleich mit dem Drucke in der Carotis auch den Druck im linken Vorhof gemessen.

Bevor wir diese Versuche selbst vornahmen, haben wir zunächst zwei Controlversuche ausgeführt, in der Absicht zu untersuchen, in welcher Weise die Anfüllung des Magens mit anderen Flüssigkeiten als Alkohol den Kreislauf alterire, und zwar haben wir in diesen Versuchen blos den Arteriendruck bestimmt, um nur einen allgemeinen Anhaltspunkt über die hierbei im Kreislauf auftretenden Vorgänge zu gewinnen. Der erste von diesen Controlversuchen bestand darin, dass wir dem Thiere grössere Mengen gewöhnlichen Wassers in den Magen einbrachten. Hierbei zeigte es sich übereinstimmend mit Versuchen, die schon vorher von **Hermann**, **Siegmund Mayer** und **Przibram** ausgeführt wurden, dass der Blutdruck während der Anfüllung des Magens steigt, dann



wieder zum Ausgangspunkt herabsinkt und in dieser Höhe längere Zeit verbleibt. Anders lautete das Resultat in zwei Versuchen, in denen wir eine 10proc. Lösung von Argentum nitricum in den Magen einbrachten. Die Resultate dieses Versuches sind in beifolgender Tabelle zusammengestellt.

Eingriff.	Arteriendruck in Mm Hg.	Zeit.
—	140	—
Argentum nitricum 10% 250 gr.	150	6′
—	150	6′28″
—	126	24′26″
—	136	37′
—	136	37′4″
Erstickung.	180	40′2″

Aus dieser Tabelle ersieht man, dass der arterielle Blutdruck in Folge der Einführung dieser Lösung ganz unerheblich sinkt, und zwar im Laufe von cc 38′ um 4 Mm Hg. Nach Aussetzen der künstlichen Athmung stieg der Blutdruck wieder, aber nur unbeträchtlich, und zwar lange nicht in dem Maasse, als er im Versuche gestiegen war, wo dem Thiere Wasser in den Magen einverleibt wurde. Wir haben in diesen beiden Versuchen die Obduction gemacht und diese lehrte, dass die Magenschleimhaut dunkelgrün gefärbt, vollständig verschorft und mit krümmlichen Massen belegt war. Die Inspection der Aussenfläche des Magens ergab eine sehr deutlich ausgesprochene Hyperämie.

Durch diese Controlversuche zeigte es sich, dass durch die Einführung von Wasser in den Magen die Circulation nur vorübergehend beeinflusst wird. Diese Beeinflussung besteht in einer arteriellen Drucksteigerung, deren Ursache, wie schon von anderer Seite dargelegt wurde, in einer reflectorischen Erregung der Gefässnervencentren zu suchen ist. Die Lösung von Argentum nitricum bewirkte eine geringe Erniedrigung des Blutdruckes. Ueber die Ursache derselben können wir hier nur auf Grund der Thatsache, dass post mortem eine Hyperämie des Darmes nachgewiesen werden konnte, vermuthen, dass die Erniedrigung des Blutdruckes in diesem Falle auf eine, durch die lokale Reizung bedingte Erweiterung der Darmgefässe beruhe. Ob nicht anderweitige Gründe für diese Erniedrigung des Blutdruckes vorliegen, haben wir nicht geprüft, und es muss deshalb die Frage, woher diese Blutdruckserniedrigung rührt, wenigstens mit Bezug auf diese anderweitigen, nicht näher zu bestimmenden Gründe in suspenso gelassen werden. Für die nachfolgenden Versuche ist aber dieser letztere Controlversuch deshalb von Wichtigkeit, weil aus ihm hervorgeht, dass eine starke locale Reizung des Magens schon im Stande ist den Arteriendruck herabzusetzen.



Wir wollen nun zunächst jene Versuche besprechen, in denen wir die Aenderungen geprüft haben, welche der arterielle Blutdruck nach Einverleibung von Alkohol erfährt. Zu diesem Behufe hatten wir, sowie in den früheren Versuchen, die Carotis mit dem Quecksilbermanometer verbunden und die Drücke, wie üblich, auf einem Kymographion mit fortlaufendem Papier registrirt. Solcher Versuche haben wir 7 ausgeführt. Die Resultate derselben sind der leichteren Uebersicht halber in nachfolgenden Tabellen zusammengestellt.

Signum.	Eingriff.	Arteriendruck in Mm Hg.	Zeit.	Pulsfrequenz während 5 Secunden.
1	—	140	—	—
	Alkohol, 100 g 76 pCt.	162	12′	16
	—	78	17′48″	—
	—	44	33′	20
	Erstickung.	108	34′6″	—
2	—	124	—	—
	Alkohol 250 g 70 pCt.	124	23′	15
	—	134	24′44″	—
	—	104	28′2″	—
	—	64	34′30″	15
	Erstickung.	82	55′	—
3	—	80	—	—
	Alkohol 250 g 50 pCt.	80	6′	18
	—	80	7′	—
	Alkohol 250 g 50 pCt.	96	26′32″	—
	—	90	32′	—
	—	80	38′46″	—
	—	60	44′4″	—
	—	44	50′	—
	—	12	73′	18
	Erstickung.	76	82′6″	—
4	—	88	—	—
	—	68	6′	19
	Alkohol 250 g 50 pCt.	118	12′10″	—
	—	98	13′	—
	—	58	22′	—
	—	58	42″	—
	—	40	53′8″	—
	—	40	65′2″	17
	Erstickung.	66	73′6″	—
5	—	92	—	—
	Alkohol 250 g 50 pCt.	100	6′	29
	—	106	7′30″	—
	—	86	13′28″	—
	—	60	41′2″	—
	—	56	73′	21
	Erstickung.	70	82′	—

Signum.	Eingriff.	Arterien-druck in Mm Hg.	Zeit.	Pulsfrequenz während 5 Secunden.
6	—	70	—	—
	—	94	5′	26
	Alkohol 250 g 50 pCt.	96	11′10″	—
	—	104	13′	—
	—	88	27′7″	—
	—	35	48′20″	—
	—	30	54′	—
	—	14	60′	22
	Erstickung.	86	65′	—
7	—	106	—	—
	Alkohol 250 g 70 pCt.	128	5′30″	18
	—	118	6′	—
	—	82	18′2″	—
	—	48	23′28″	—
	—	28	35′	15
	Erstickung.	96	39′	—

Wie die Durchsicht der Tabellen lehrt, stellte sich bei diesen Versuchen als constantes Resultat die Thatsache heraus, dass der Arteriendruck schon im Laufe von wenigen Minuten nach Einverleibung von Alkohol in den Magen zu sinken beginnt, und dass er den niedrigsten Werth ungefähr nach 30—50 Minuten erreicht.

Wir wollen gleich hier hervorheben, dass die Drucksenkung nach Einverleibung von Alkohol unvergleichlich grösser ist, als die Drucksenkung, welche wir nach Einverleibung einer Lösung von Argentum nitricum beobachtet haben. Es ist diese Thatsache deshalb von Belang, weil sie lehrt, dass die Drucksenkung, die in Folge von Alkohol auftritt, nicht allein auf eine locale Reizung der Magen- und Darmwände bezogen werden könne. Wie die Obduction lehrte, wirkte auch der Alkohol, aber nur dann, wenn er 70° überstieg, in sehr intensiver Weise auf die Magenschleimhaut; dieselbe erscheint ganz trocken, gerunzelt und mit geronnenen Eiweissmassen ganz bedeckt. Keinesfalls aber ist die Läsion der Magenschleimhaut nach Alkohol eine so grosse, wie die nach Argentum nitricum; eine locale Affection ist aber doch mit Sicherheit zu constatiren. Trotzdem dieselbe geringer ist, als nach Argentum nitricum, ist doch der Effect, soweit sich derselbe auf den Blutdruck bezieht, ein weit grösserer, was ganz bestimmt dafür spricht, dass die Blutdrucksenkung nach Alkohol nur zum geringsten Theil als Folge localer Reizung der Magen- und der Darmschleimhaut aufgefasst werden könne. Es muss deshalb die Frage aufgeworfen werden, woher diese Blutdrucksenkung herrühre.

Eine Senkung des arteriellen Druckes kann, wie die Ueberlegung ergiebt, in zweifacher Weise erfolgen. Es kann dieselbe zunächst dadurch zu Stande kommen, dass die Widerstände gegen das Abfliessen des Blutes in die kleinsten Arterien abnehmen, was bekanntlich geschieht, wenn die Muskulatur derselben erschlafft. Dieses Erschlaffen der Gefässmuskulatur ist auch in der Regel der eigentliche Grund für das Herabsinken des arteriellen Blutdruckes. Es lässt sich aber in den Versuchen, in denen man ein solches Herabsinken beobachtet, nicht von vorneherein mit Bestimmtheit ausschliessen, dass nicht auch anderweitige Bedingungen vorliegen, welche in gleicher Weise wirken. Der arterielle Blutdruck muss nämlich auch dann geringer werden, d. h. von seiner ursprünglichen Höhe herabfallen, wenn die Herzarbeit geringer wird, und in Folge dessen die Blutmenge abnimmt, welche der linke Ventrikel in die Gefässe befördert. Der verminderte Abfluss des Blutes aus dem linken Ventrikel in der Zeiteinheit muss zunächst bei der verminderten Schlagfolge des Herzens erfolgen. Eine solche durch Verlangsamung bedingte Abnahme der Herzarbeit kann jedoch nicht als Ursache für die Blutdrucksenkung in unseren Versuchen gelten, denn wir haben in denselben keine auffallende Pulsverlangsamung, sogar in einem Falle eine Pulsbeschleunigung beobachtet. So wie die verlangsamte Schlagfolge des Herzens müsste auch eine Veränderung der Herzarbeit, die in dem Sinne erfolgt, dass die einzelnen Systolen unvollständig werden, so dass der Ventrikel nur einen Theil seines Inhaltes zu entleeren im Stande ist, wirken, d. i. zu einer mangelhaften Füllung der Gefässe, mithin zu einem Sinken des Arteriendruckes Veranlassung geben. Wenn es auch bisher Usus ist, von dieser Möglichkeit bei der Erklärung von Versuchen, in denen man einem Sinken des arteriellen Druckes begegnet, ganz abzusehen, und wenn es auch im Allgemeinen richtig ist, dass eine Blutdrucksenkung fast immer durch eine Erweiterung der kleinen Arterien bedingt ist, so lässt sich doch nicht in Abrede stellen, dass eine Aufklärung der Bedingungen, welche zum Sinken des Blutdruckes führen, nur dann als eine vollständige betrachtet werden kann, wenn dieselbe auch die eben erwähnte Möglichkeit in Betracht zieht. Eine solche Aufklärung kann aber das Verhalten des Arteriendruckes allein nicht bieten, denn dieser sagt nur aus, dass die Arterie, die wir mit dem Manometer verbinden, wenig gespannt ist, d. h. dass eine geringere Menge von Flüssigkeit dieselbe in der Zeiteinheit durchströmt, und dass diese Flüssigkeit in Folge dessen sich unter niedrigem Drucke befindet. Um zn erfahren, ob diese geringe Füllung der grossen Arterie durch einen erleichterten Abfluss gegen die Capillaren, d. h. durch einen verminderten Widerstand in Folge von Erschlaffung der Gefässmuskulatur oder durch eine mangelhafte Füllung von seiten des Herzens verursacht ist, muss



gleichzeitig mit dem Drucke in der Arterie auch das Verhalten des Druckes im linken Vorhofe geprüft werden, und zwar auf Grund folgender Ueberlegung.

Wenn unter dem Sinken des Blutdruckes das Herz, respective der linke Ventrikel seine Fähigkeit, sich vollständig zu contrahiren, bewahrt hat, d. h. wenn es zum Schlusse der Systole sich vollständig entleert hat, dann kann mit Beginn der Diastole das Blut ungehindert aus dem linken Vorhofe in den Ventrikel abströmen, es kann zu keiner Anstauung des Blutes im linken Vorhofe kommen, und es muss in demselben der Druck sich mindestens gleich bleiben; keinesfalls kann derselbe anwachsen. Umgekehrt muss, wenn der linke Ventrikel seine Fähigkeit, sich vollständig zu contrahiren, auch nur zum Theil einbüsst, am Schlusse der Systole noch ein Rest von Flüssigkeit im Herzen verbleiben, es müsste in einem solchen Falle das Herz schon im Beginn der Diastole unter einem höheren Drucke gefüllt sein, und dieser höhere Druck müsste einen Widerstand gegen das Einfliessen des Blutes von seiten des linken Vorhofes abgeben. Hiermit würde aber eine Bedingung entstehen, welche zum Steigen des Druckes im linken Vorhofe führen müsste. Aus dieser Betrachtung ergiebt sich, dass das Verhalten des Druckes im linken Vorhofe ein sicheres Kennzeichen sein muss dafür, ob das Sinken des Blutdruckes in den Arterien nur von den Gefässen oder vom Herzen herrührt. Solange nämlich mit dem Sinken des Blutdruckes in den Arterien der Druck im linken Vorhofe sich gleich bleibt oder zum mindesten nicht steigt, kann mit Sicherheit angenommen werden, dass das Sinken des Blutdruckes auf ein erleichtertes Abfliessen des Blutes gegen die Capillaren beruht.

Zur Lösung dieser, wie man einsieht, fundamental wichtigen Frage haben wir zwei Versuche ausgeführt, in denen wir zugleich mit dem Arteriendruck auch den Druck im linken Vorhofe bestimmten.

Bei der Messung des Druckes im linken Vorhofe folgte ich der im Laboratorium v. Basch's üblichen Methode, die sich von der bisher geübten einigermassen unterscheidet. Es wurden nämlich bisher, wie mir bekannt ist, nur zweimal Messungen des Druckes im linken Vorhofe vorgenommen, zum erstenmal von Waller, der unter Karl Ludwig's Leitung arbeitete und dann später von Openschowski, der im Laboratorium von Professor Stricker seine diesbezüglichen Versuche ausführte. Im Ludwig'schen Laboratorium wurde der Druck in der Weise gemessen, dass man in das Aurikel des linken Vorhofes eine Canüle einband und dieselbe mit einem Manometer in Verbindung setzte. Diese Methode erfordert die Spaltung des Thorax und das Bloslegen des Herzens. In gleicher Weise wie Waller, hat auch Openschowski das Aurikel mit dem Manometer verbunden. Der operative Vorgang, dessen ich mich



bediente, bestand darin, dass ich durch einen Stamm einer Lungenvene eine Canüle in den linken Vorhof einführte und diese mit dem Manometer in Verbindung setzte. Hierzu bedarf es nur der ausgiebigen Eröffnung eines Intercostalraumes. Dadurch gewinnt man ein genügend grosses Operationsfeld, um die aus dem unteren Lungenlappen in den Vorhof einmündende Lungenvene zu überblicken, zu präpariren und in dieselbe die Canüle einzuführen. Die Canüle selbst ist mit einem Obturationsstab versehen, der dieselbe luftdicht abschliesst. Durch ein seitliches Rohr, das von der Canüle abgeht, wird die Verbindung mit dem Manometer hergestellt, und zwar wurde immer behufs leichterer Entfernung von Gérinnungen zwischen diesem Seitenrohr und dem Manometer eine Durchspülvorrichtung eingeschaltet. Während des Durchspülens wurde die Canüle durch den Obturationsstab verschlossen, so dass die in dem Seitenrohre angesammelten Gerinnungen entfernt wurden. Um die Communication zwischen dem linken Vorhofe und dem Manometer herzustellen, wurde der Obturationsstab hervorgezogen. Das Manometer, das den Druck registrirte, war mit einer Sodalösung gefüllt.

Wir lassen nun, ehe wir zur Besprechung der Resultate jener Versuche, in denen gleichzeitig der Druck in der Carotis und der Druck im linken Vorhofe gemessen wurde, die Versuchsprotokolle, die wie früher der leichteren Uebersicht halber in Tabellen geordnet sind, hier folgen. Wir müssen zum Verständniss der Tabellen hier hinzufügen, dass wir in eine Rubrik derselben das Verhältniss zwischen dem Arterien- und dem Druck im linken Vorhof verzeichnet haben; den Grund hierfür werden wir später näher besprechen.

Signum.	Eingriff.	Druck in der Arteria carolis dextra.	Druck im linken Vorhofe.	Zeit.	Arbeits-verhältniss.
31	—	152	16.9	—	8.99
	Alkohol 250 g 50 pCt.	152	12.3	—36″	12.35
	—	142	14.4	1′6″	9.86
	—	122	1 5	7′10″	81 33
	—	82	0.3	29′	273.33
	Erstickung.	162	53.5	30′8″	3.04
32	—	96	33.2	—	2.89
	Alkohol 250 g 50 pCt.	94	36.3	28″	2.59
	—	84	34.7	1′2″	2.41
	—	64	17.9	9′	3.51
	—	44	5.5	12′12″	8.—
	Erstickung.	164	53.2	15′	3.08

Man ersieht zunächst, dass auch hier ein Sinken des Druckes in der Carotis erfolgt. Zugleich mit dem Drucke in der Carotis sinkt auch, wie die Tabellen zeigen, der Druck im linken Vorhofe. Dieses Sinken lehrt, wie sich aus obigen Betrachtungen ergiebt, zunächst, dass keine Stauung im linken Vorhofe während des Sinkens des Arteriendruckes auftritt, d. h. dass die aus dem linken Vorhofe abströmenden Blutmengen ungehindert in den linken Ventrikel abströmen können, mit anderen Worten ausgedrückt, die Contractionsfähigkeit des Herzens hat in Folge von Alkohol keine Einbusse erlitten, und das Sinken des Arteriendruckes ist bestimmt darauf zu beziehen, dass die Widerstände gegen den Abfluss des Blutes aus dem linken Ventrikel abgenommen haben, d. h. dass die kleinsten Arterien erweitert wurden. Für die Annahme, dass das Sinken des arteriellen Druckes einer Verminderung der Widerstände in der arteriellen Strombahn seine Entstehung verdanke, hätte schon die Thatsache genügt, dass der Druck im linken Vorhofe nicht steigt. Er steigt aber nicht nur nicht, sondern er sinkt sogar, und es fragt sich nun, woher dieses Sinken stammt. Diesbezüglich führt die Ueberlegung zu folgenden Vorstellungen.

Der Druck im linken Vorhofe kann abnehmen, wenn die Mengen des Blutes, die durch die Lungen zu demselben strömen, sich vermindern. Der Druck kann aber auch dann sinken, wenn die Arbeit des linken Ventrikels sich derart ändert, dass die Diastolen desselben ausgiebiger werden, und zugleich die Systolen ihre Vollständigkeit bewahren. Unter einer solchen Aenderung seiner Arbeit kann der linke Ventrikel mehr Blut aus seinem Reservoir, d. h. dem linken Vorhofe, schöpfen, und wenn dies geschieht, so muss der Druck im Reservoir sinken. Die Möglichkeit, dass in unseren Versuchen der Druck im linken Vorhofe deshalb absinkt, weil aus den Lungen weniger Blut zu demselben strömt, kann nicht in Abrede gestellt werden. Denn durch die Erweiterung der arteriellen Strombahn wird ja der Blutstrom im Ganzen verlangsamt; denn aus dem engern Strombette wird, wenn die Gefässmuskulatur erschlafft, ein weites, und die gleiche Blutmenge, die den Ventrikel verlässt, durchströmt jetzt das Arteriengebiet, die Capillaren und die Venen langsamer. Es muss demzufolge auch eine viel geringere Blutmenge in der Zeiteinheit dem rechten Herzen zuströmen, dementsprechend können auch die Blutmengen, die die Lungen durchfliessen und in den linken Vorhof abströmen, geringer werden.

Unsere Versuche lehren aber auch, dass an die zweite Möglichkeit, nämlich an eine verbesserte Herzarbeit als Grund für das Sinken im linken Vorhofe gedacht werden muss. Wir sahen nämlich, dass nicht allein der Druck im linken Vorhofe sinkt, wenn der Arteriendruck sinkt, wir beobachteten auch ein weiteres Herabsinken des Druckes im linken





Vorhofe, ohne dass der Arteriendruck eine Aenderung erfuhr. So lange Arteriendruck und Druck im linken Vorhofe zugleich sinken, muss, wie schon erwähnt, daran gedacht werden, dass das Sinken des Druckes im linken Vorhofe durch eine Verminderung des Zuflusses zu demselben bedingt sein kann; wenn aber der Druck in den Arterien sich gleich bleibt und nichtsdestoweniger der Druck im linken Vorhofe sinkt, so kann dieses Sinken unmöglich davon herrühren, dass in den linken Vorhof weniger Blut gelangt, denn sonst könnte ja der linke Ventrikel nicht jene Blutmengen empfangen, die nöthig sind, um die Arterien bis zu einem gewissen Spannungsgrade anzufüllen.

Für diese Fälle also, wo der Druck im linken Vorhofe absinkt und der Arteriendruck sich gleich bleibt, muss die Annahme gelten, dass dieses Sinken des Druckes im linken Vorhofe durch eine verbesserte Herzarbeit zu stande komme.

Auf dieser Betrachtung fussend, haben wir in unseren Tabellen das Verhältniss zwischen dem Arteriendrucke und dem Drucke im linken Vorhofe als Arbeitsverhältniss aufgenommen. Denn dieses Verhältniss ist gewissermassen der Ausdruck für den Nutzeffect der Herzarbeit. Der Nutzeffect dieser Arbeit nämlich ist im Allgemeinen um so grösser, je grösser die Blutmengen sind, die bei gleichem Drucke vom Herzen in das Arteriensystem befördert werden. Die Grösse des jeweiligen Nutzeffectes liesse sich demnach leicht ermessen, wenn zugleich mit der Höhe des Carotisdruckes die Blutmengen bekannt wären, welche den linken Vorhof bei der Systole verlassen. Die Bestimmung dieser Menge ist nun im Versuche nicht möglich, man kann aber indirect zu einer Vorstellung darüber gelangen. Wird nämlich die Spannung wie hier nur durch die Flüssigkeitsmenge bedingt, die das Herz in die Arterie wirft, dann kann dies nur in der Weise geschehen, dass das Herz diastolisch stärker gefüllt wird und bei seiner Systole grössere Blutmengen auswirft. Eine solche starke Füllung aber kann nur auf Kosten jener Blutmengen geschehen, die der Ventrikel aus seinem Reservoir schöpft. Die Art dieses Schöpfens ist aus dem Drucke ersichtlich, der in dem Reservoir, d. i. in dem linken Vorhofe herrscht. Je mehr das Herz schöpft, desto geringer muss der Druck im Reservoir und desto grösser in den Arterien sein, und je weniger das Herz schöpft, desto grösser muss der Druck im Reservoir und desto geringer in den Arterien sein. Der geringere Druck im Reservoir zeigt also bei gleichem Drucke in der Arterie an, dass das Herz grössere Flüssigkeitsmengen demselben entzieht, anders ausgedrückt, die vom Ventrikel ausgeworfenen Blutmengen verhalten sich umgekehrt wie die Drücke im linken Vorhofe.

Da nun der Nutzeffect der Herzarbeit um so grösser ist, je grösser bei gleichem Arteriendrucke die in das Arteriensystem beförderte Blut-

menge ist, so ist auch, wie die vorausgehende Betrachtung lehrt, der Nutzeffect der Herzarbeit um so grösser, je kleiner bei gleichem Arteriendrucke der Druck im linken Vorhofe ist. Die in den Tabellen angegebenen Verhältnisse belehren also im Allmeinen über den Nutzeffect der Arbeit des linken Ventrikels. Da dieses Verhältniss durchgehends nach der Einwirkung von Alkohol grösser wird, namentlich im Stadium, wo der Arteriendruck bereits auf ein bestimmtes Niveau gesunken ist und dasselbe nicht mehr verlässt, so darf mit Bestimmtheit die Schlussfolgerung abgeleitet werden, dass der Alkohol die Herzarbeit begünstige. Es ist dieses Resultat unserer Untersuchungen deshalb wichtig, weil es ja im Einklange mit der schon seit langem, auf klinische Resultate fussenden Meinung steht, dass der Alkohol das Herz kräftige. Mit Bezug auf die therapeutische Wirkung des Alkohols als Analedticum decken aber unsere Versuche die merkwürdige Thatsache auf, dass die Kräftigung des Herzens unter niedrigem, und nicht, wie man meinen sollte, unter höherem Drucke erfolgt. Dieser Umstand ist bei der klinischen Beobachtung besonders zu berücksichtigen, denn er lehrt, dass man von der Einwirkung des Alkohols nicht eine höhere Spannung des Gefässsystems zu erwarten hat, und dass man die beobachtete niedrige Spannung nicht etwa auf eine ungünstige Wirkung des Alkohols d. i. auf eintretende Herzschwäche zu beziehen hat.

Durch die Messung des Druckes in den Arterien und im linken Vorhofe haben wir erfahren, dass der Blutdruck in Folge der Einwirkung des Alkohols sinkt, weil sich die Gefässe erweitern, und wir haben weiter erfahren, dass mit dem Sinken des Blutdruckes eine Besserung der Herzarbeit im linken Ventrikel einhergehe. Es musste nun des weiteren die Frage gestellt werden, in welcher Weise das rechte Herz, respective der rechte Ventrikel auf den Alkohol reagire? Da nach den früheren Betrachtungen für die Einsicht in die Arbeit des linken Ventrikels das Verhalten des Druckes in dem ihm zugehörigen Reservoir von grösstem Belang ist, so haben wir, um über die Arbeit des rechten Ventrikels Aufschluss zu erhalten, eine Reihe von Versuchen angestellt, in denen wir gleichzeitig mit dem Drucke in der Arterie den Venendruck, der ja im gleichen Sinne, wie der Druck im rechten Vorhofe sich verhalten muss, gemessen, und zwar wurden zu diesem Behufe ein Seitenast der Vena jugularis externa mit einem Sodamanometer verbunden. Die nun folgenden Tabellen berichten über die diesbezüglichen Versuche.

Signum.	Eingriff.	Druck in der Arteria car. dext. in Mm Hg.	Druck in der V. jugul. sin. in Mm Hg.	Zeit.
26	—	110	9.9	—
	Alkohol 250 g 50 pCt.	128	13.—	1'4"
	—	94	20.—	2'
	—	80	12.—	8'12"
	—	24	9.9	21'32"
	—	30	9.1	35'28"
	Erstickung.	114	4.4	38'
	do.	14	22.—	40'
27	—	122	6.1	—
	Alkohol 250 g 50 pCt.	110	8.2	6'
	—	144	10 6	7'18"
	—	150	6.1	14'
	—	140	8.6	26'32"
	—	90	2.1	43'
	—	76	1.6	49'
	Erstickung.	130	sehr hoch.	54'
28	—	180	26.1	—
	Aqu. font. 250 g 10°.	150	27.9	2'2"
	—	170	30.8	2'34"
	Alkohol 250 g 50 pCt.	160	27.9	9'
	—	160	34.—	10'26"
	—	60	21.9	29'48"
	Erstickung.	160	46.—	31'
29	—	90	16.—	—
	Alkohol 250 g 50 pCt.	140	14.2	6'18"
	—	120	17.5	7'
	—	60	16.—	20'8"
	—	44	6.7	37'12"
	—	36	6.9	43'
	Erstickung.	80	—	48'
	do.	—	14.2	52'
30	—	136	34.4	—
	Alkohol 250 g 50 pCt.	126	39.—	1'
	—	150	36.9	1'34"
	—	50	28.3	20'
	—	46	27.9	27'26"
	Erstickung.	100	43.7	31'

Man ersieht aus demselben, dass mit dem Arteriendrucke auch der Venendruck abfällt. Aus diesem Absinken des Venendruckes kann zunächst der Schluss abgeleitet werden, dass der rechte Ventrikel nach wie vor die ihm aus dem rechten Vorhofe zuströmenden Blutmengen verarbeitet, d. h. dass die Thätigkeit des rechten Ventrikels durch Alkohol keine Einbusse erlitten hat. Wenn man das Sinken des Venendruckes mit dem Sinken des Druckes im linken Vorhofe vergleicht, so findet man, dass letzterer vergleichsweise mehr sinkt als ersterer. Aus dieser Thatsache erfolgt zunächst im Einklange mit den früheren Be-

trachtungen, dass das Sinken des Druckes im linken Vorhofe keineswegs von einer geringeren Füllung des rechten Vorhofes abhängig sein kann; denn in diesem Falle hätten ja beide Drücke gleichmässig sehr tief absinken müssen. Das Absinken des Druckes in den Venen, oder vielmehr der Umstand, dass der Druck in denselben nicht ansteigt, lehrt, wie wir nochmals wiederholen wollen, zunächst, dass im rechten Vorhofe keine Stauung stattfindet, weil der rechte Ventrikel seine Arbeitsfähigkeit bewahrt. Der eigentliche Grund aber für das Sinken des Venendruckes beruht darauf, dass in Folge der Erweiterung des Gefässe sich der Arteriendruck erniedrigt hat. Denn mit dem Arteriendruck erniedrigt hat. Denn mit dem Arteriendrucke muss ja der Druck in den Venen, die das Ende des Arterienrohres darstellen, parallel laufen. Der gesunkene Venendruck ist also der Ausdruck der Verlangsamung des Blutstromes als Folge der Gefässerweiterung. Vergleicht man den Stand des Venendruckes zum Schlusse der Versuches d. i. zu der Zeit, wo der Arteriendruck seine grösste Tiefe erreicht hat, mit dem Ausgangspunkte, so findet man, dass der Venendruck, wenn er auch unter dem Ausgangspunkte gesunken ist, doch relativ höher steht, als anfungs. Diese Thatsache erklärt sich, wie ich glaube, durch folgende Ueberlegung.

Der Druck in den Venen, d. i. der Druck am Ende der Arterienbahn ist im Allgemeinen als ein Rest jener Triebkraft aufzufassen, die von den Contractionen des linken Ventrikels ausgeht. Diese Triebkraft ist am Beginne der Aorta am allergrössten, sie wird in der Gefässbahn des Körpers durch die Widerstände innerhalb dieser Gefässbahn aufgezehrt, und der Druck in den Venen ist somit der Rest, der von derselben zurückgeblieben ist. Dieser Rest wird um so kleiner sein, je grösser der Verbrauch an Triebkraft im Laufe der Strombahn gewesen ist. Er muss also mit den Widerständen abnehmen und mit der Abnahme der Widerstände wachsen. Da nun bei einer Gefässerweiterung die Widerstände abnehmen, so wird es begreiflich, dass der Venendruck bei niedrigem Arteriendrucke relativ grösser ist, als bei hohem. Hieraus würde sich die allgemeine Regel ergeben, dass der Venendruck bei niedrigem Arteriendrucke relativ grösser ist, als bei hohem, vorausgesetzt, dass die Aenderungen des Arteriendruckes auf Aenderungen der Widerstände beruhen.

Aus dem, in unseren Versuchen aufgedeckten Verhalten des Arterien- und Venendruckes im linken Vorhofe lässt sich folgende Vorstellung über die Art der Blutvertheilung nach Alkohol ableiten.

Da die Triebkraft des Herzens durch Alkohol nicht nur nicht leidet, sondern eher vergrössert wird, und die Erniedrigung des Blutdruckes nur von der Erweiterung der Gefässe herrührt, so werden wohl diese letzteren, d. h. die kleinen Arterien und auch die Capillaren ausreichend mit Blut gefüllt sein; und auch die Venen werden, wie man aus dem



relativ höheren Druck in denselben entnehmen darf, genügende Blutmengen enthalten. Dem ungehinderten Zufluss aus dem rechten Herzen entsprechend wird auch die Blutfüllung der Lungengefässe eine genügende sein. Das Blut in den Lungencapillaren aber dürfte unter niedrigerem Drucke stehen. Darauf deutet wenigstens der niedrige Druck im linken Vorhofe hin; denn aus diesem lässt sich folgern, dass das Blut aus den Capillaren in die Lungenvenen unter geringerem Widerstande abströmt. Es werden also durch die Einwirkung des Alkohols keine ungünstigen Kreislaufsverhältnisse geschaffen, denn es kommt weder zu einer Stauung in den Venen, noch zu einer Blutleere des wichtigsten Gebietes, d. i. des Capillargebietes, und die Blutventilation in der Lunge kann ausreichend von statten gehen, weil die Lungencapillaren genügende Blutmengen enthalten und doch nicht unter höherem Drucke gefüllt sind.

Nachdem wir die Vorgänge festgestellt haben, welche sich im Kreislaufe in Folge der Einwirkung des Alkohols abspielen, und nachdem wir constatirt haben, dass der Alkohol nebst einer Verbesserung der Herzarbeit eine Erweiterung der arteriellen Strombahn bewirke, handelt es sich noch darum zu untersuchen, worauf diese Vorgänge beruhen, d. i. ob die Verbesserung der Herzarbeit und die Erweiterung der Gefässe auf central oder peripher wirkenden Einfluss zurückzuführen sind. Die Frage, ob es sich um eine centrale oder periphere Wirkung handelt, lässt sich mit Bezug auf das Herz schwer prüfen, weil bis jetzt wenigstens nicht mit Bestimmtheit bekannt ist, dass die Thätigkeit des Herzens von seinen Nerven aus begünstigt oder geschädigt werden kann. Man weiss bis jetzt von den Herznerven nur mit Sicherheit, dass sie den Rythmus der Schlagfolge beschleunigen oder verlangsamen. Es existiren wohl auch Angaben, dass der Vagus die Herzarbeit herabsetzt, und dass umgekehrt der Accelerans dieselbe erhöht, aber die diesen Angaben zu Grunde liegenden Thatsachen scheinen mir nicht fest genug, um sie als Grundlage für eine Untersuchung zu benützen, welche sich zur Aufgabe stellen sollte zu prüfen, ob die günstige Wirkung des Alkohols auf das Herz durch Vermittlung seiner Nerven bewirkt werde, oder ob dieselben dabei unbetheiligt seien. Wir müssen uns diesbezüglich mit der Mittheilung der Thatsache begnügen, dass die Herzarbeit günstig durch den Alkohol beeinflusst wird, und dass die Endapparate des Vagus im Herzen durch den Alkohol ihre Erregbarkeit nicht einbüssen. Anders steht die Sache, soweit es sich um die Frage handelt, ob die Gefässerweiterung auf peripherem oder centralem Wege erfolgt. Für eine auf diese Frage sich beziehende Untersuchung besitzen wir genügend sichere Grundlagen. Wir wissen, dass die Gefässe, namentlich die kleinen Arterien vom Rückenmarke aus inervirt werden, wir wissen aber auch, dass die von ihren Verbindungen mit dem Rückenmarke abgetrennten Gefässe noch



immer contractionsfähig sind. Es muss also zunächst die Frage aufgeworfen werden, ob die Gefässerweiterung, die wir nach Alkohol beobachten, darauf beruhe, dass die Erregungscentren der Gefässnerven im Rückenmarke an ihrer Frregbarkeit durch den Alkohol leiden, und ob diese Verminderung der Erregbarkeit das Herabsinken des Blutdruckes veranlasst.

Zur Entscheidung dieser Fragen wäre es wichtig zu erfahren, wie gross die Erregbarkeit der centralen Gefässnervenursprünge vor und nach der Einwirkung des Alkohols ist. Diese doppelte Prüfung der Erregbarkeit an einem und demselben Thiere ist aber nicht immer gut möglich, weil durch den Eingriff, mittels welchen man die Erregbarkeit prüft, zugleich dieselbe geschädigt wird. Der Eingriff, mittelst dessen wir diese Erregbarkeit zu prüfen im Stande sind, besteht darin, dass man toxische Einflüsse auf die vasomotorischen Centren einwirken lässt. Diese toxischen Einflüsse bestanden in unseren Versuchen darin, dass wir nach dem Versuche die künstliche Ventilation unterbrachen und so das Rückenmark der Einwirkung des Erstickungsblutes aussetzten. In anderen Fällen haben wir statt des Erstickungsblutes die Erregbarkeit der Gefässnervencentren durch Einspritzung von Strychnin geprüft. Diese beiden Eingriffe haben wir immer am Schlusse des Versuches vorgenommen, weil es ja, wie schon früher angegeben nicht möglich war, die Erstickung und die Strychnininjection zu Beginn des Versuches vorzunehmen. In den bereits angeführten Tabellen findet man zum Schlusse die auf diesen Eingriff sich beziehenden Zahlen. Aus denselben ist ersichtlich, dass in weitaus der grössten Mehrzahl der Versuche der Blutdruck in Folge der Erstickung wohl ansteigt, dass er aber bei diesem Ansteigen höchstens jene Höhe erreichte, die er vor der Einwirkung des Alkohols besessen hatte. Nur in wenigen Versuchen erhob sich der Blutdruck noch über den normalen Ausganspunkt. Hieraus würde hervorgehen, dass die Erregung der vasomotorischen Centren durch Erstickungsblut die Erregbarkeit nach Einwirkung des Alkohols nur soweit steigern kann, dass jener Tonus erreicht wird, wie er unter physiologischen Verhältnissen besteht, dass diese Erregung aber nicht im Stande ist, einen den normalen überschreitenden Tonus hervorzurufen. Wenn man, nachdem der Blutdruck durch Alkohol gesunken ist, dem Thiere Strychnin einverleibt, so steigt der Blutdruck allerdings und zwar in ziemlich beträchtlicher Weise. Diese Steigerung fällt aber nicht so gross aus, wie sie an Thieren beobachtet wird, die nicht dem Einflusse des Alkohols unterliegen. Denn hier kommen erfahrungsgemäss Blutdrucksteigerungen bis 200 selbst 250 Mm Hg vor, während in meinem Versuche, wie die folgende Tabelle lehrt, der Blutdruck durck Strychnin nur bis 144 Mm Hg gesteigert wird.

Signum.	Eingriff.	Arteriendruck in Mm Hg.	Zeit
20	—	138	—
	Alkohol 250 g 50 pCt	140	7'
	—	36	44'
	Strychnin . 0,10 } Aqu. dest. 20,— } eine Spritze.	144	45'
	—	48	64'
	Erstickung.	58	66'

Ausser diesen Versuchen, in denen wir blos die Erregbarkeit der vasomotorischen Centren nach der Alkoholeinwirkung prüften, haben wir auch Versuche vorgenommen, in denen wir die Erregbarkeit vor und nach der Einwirkung des Alkohols geprüft haben. Die Prüfung dieser Erregbarkeit bestand darin, dass wir das blosgelegte aber unversehrte Rückenmark vor der Einwirkung des Alkohols elektrisch reizten und dann, wie nachfolgende Tabelle lehrt, diese Reizung zu einer Zeit, wo die Maximalwirkung des Alkohols auf den Blutdruck eingetreten war, d. i. wo der Stand des Blutdruckes unverändert niedrig blieb, bei gleicher Stromstärke und Stromdauer wiederholten.

Signum.	Eingriff.	Stromstärke in Cm Ra.	Stromdauer.	Arteriendruck.	Zeit.
36	—	—	—	166	0'
	—	8	4"	266	—46"
	Alkohol 250 g 50 pCt.	—	—	176	2'18"
	—	—	—	102	45'15"
	—	8	4"	150	45'16"
	Erstickung.	--	—	206	60'

Wir haben ferner einen Versuch so angestellt, dass wir nicht die directe, sondern die durch Reflexe bedingte Erregbarkeit prüften. Zu diesem Behufe wurde der N. ischiadicus an einer Seite blosgelegt und bei einer bestimmten Stromstärke elektrisch gereizt. In diesem wie in dem früheren Falle diente uns die Grösse der arteriellen Blutdrucksteigerung als Maass für die Höhe der Erregung, in welche die vasomotorischen Centren gerathen. Wenn in Folge der Alkoholeinwirkung der Blutdruck wieder constant niedrig geblieben war, wiederholten wir bei gleicher Stromstärke und gleicher Reizdauer den Versuch. Beide Versuche zeigten, wie nachfolgende Tabelle lehrt, übereinstimmend, dass der Blutdruck sowohl nach der Rückenmarks-, als nach der Ischiadicusreizung in Folge der Alkoholeinwirkung viel weniger zum Ansteigen gebracht wurde, als vor derselben.



Signum.	Eingriff.	Stromstärke in Cm Ra.	Stromdauer.	Arteriendruck in Mm Hg.	Zeit.
35	—	—	—	86	—
	—	9	5″	182	0′16″
	Alkohol 250 g 60 pCt.	—	—	122	2′4″
	—	—	—	52	45′10″
	—	9	5″	122	45′11″
	Erstickung.	—	—	114	60′

Dieser verminderte Effect kann wohl nicht auf den Umstand bezogen werden, dass durch die directe und reflectorische Reizung selbst das Rückenmark geschädigt wurde. Denn wir haben uns bei der Reizung keiner grossen Stromstärken bedient und zwischen der ersten und zweiten Reizung verfloss immer ein Zeitraum von ca. 40 Minuten. Wir haben ferner, um die Erregbarkeit des Ischiadicus selbst nicht herabzusetzen, den Nerv nicht durchschnitten, sondern in continuo gelassen. Es ergiebt sich also aus diesen Versuchen, dass die Erregbarkeit der vasomotorischen Centren und zwar sowohl die directe als auch die reflectorische durch Alkohol herabgesetzt wird. Um auch darüber Aufklärung zu gewinnen, in wie weit sich an der Blutdrucksenkung die in der Gefässbahn selbst sich befindlichen Endapparate, welche ja bekanntlich auch selbständig den Tonus der Gefässe beeinflussen, betheiligen, haben wir auch in einem Versuche einen Nervus splanchnicus durchschnitten, präparirt, mit einem Reizträger armirt und denselben vor und nach der Alkoholeinwirkung gereizt. Hierbei zeigte es sich, dass diese Reizung noch bis zum Schlusse von einem nahezu gleichen Effect gefolgt war, d. i. dass der Blutdruck vor und nach der Alkoholeinwirkung um einen gleichen Werth erhöht wurde. Hieraus ergiebt sich, dass die peripheren Endapparate der Gefässnerven nicht durch Alkohol geschädigt werden. Auf diesen Versuch bezieht sich die nachfolgende Tabelle.

Signum.	Eingriff.	Stromstärke in Cm Ra.	Stromdauer.	Arteriendruck in Mm Hg	Zeit.
23	—	—	—	84	—
	—	8	30″	148	— 30″
	Alkohol 250 g 50 pCt.	—	—	130	9′
	—	—	—	62	45′
	—	8	30″	144	45′30″
	—	—	—	38	51′
	Erstickung.	—	—	88	53′

Es war schliesslich noch zu unterscheiden, in welchem Gefässgebiete des Körpers jene Erweiterung stattfindet, welche durch die verminderte

Erregbarkeit der vasomotorischen Centren hervorgerufen wird, d. i. auf welchen Nervenbahnen gegen die Norm verminderte vasomotorische Impulse auf die Gefässmuskulatur abströmen. Es liess sich schon von vorneherein annehmen, dass diese Bahnen innerhalb der Nervi splanchnici verlaufen, denn wenn eine erhebliche Blutdrucksenkung auftritt, die auf einer Gefässerweiterung beruht, so geschieht dies in der Regel deshalb, weil das von den Splanchnici innervirte Stromgebiet erweitert wird. In den Nervis splanchnicis sind also in der Regel jene Bahnen zu suchen, in welchen jene Impulse verlaufen, welche zu einer Steigerung oder Verminderung des Blutdruckes führen. Um diese Annahme auch durch den Versuch zu stützen, haben wir die beiden Nervi splanchnici durchschnitten. In Folge dieser Durchschneidung sinkt bekanntlich der Blutdruck sehr beträchtlich. Als wir nun weiter dem Thiere, bei dem die Splanchnici durchschnitten waren, Alkohol einverleibten, zeigte es sich, wie die beifolgende Tabelle lehrt, dass der Blutdruck fast gar nicht mehr absank, d. h. durch den Alkohol konnte eine weitere Senkung des Blutdruckes nicht bewirkt werden, mit anderen Worten, da die Verbindung der Unterleibsgefässe mit den vasomotorischen Centren zum grössten Theil aufgehoben war, konnte die herabgesetzte Erregung der letzteren nicht mehr zum Ausdruck gebracht werden.

Signum.	Eingriff.	Arteriendruck in Mm Hg.	Zeit.
17	—	32	—
	Alkohol 250 g 50 pCt.	32	6'30"
	—	48	7,30"
	—	32	64'4"
	Erstickung.	48	65'

Die hauptsächlichsten Resultate der vorliegenden Untersuchung lassen sich in folgende drei Sätze zusammenfassen:

1. Der Alkohol bewirkt eine Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks, diese beruht auf einer Verminderung der Erregbarkeit der vasomotorischen Centren.
2. Der Alkohol begünstigt die Herzarbeit.
3. Der Alkohol lässt den Vagus vollständig intact.



IX.

Experimenteller Beitrag zur Lehre vom Venendruck bei Fehlern des linken Herzens.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch.)

Von

Dr. Sigmund Kornfeld,

Assistent an der Klinik von Prof. v. Krafft-Ebing in Wien.

Im normalen Kreislaufe, das ist bei gleichmässiger Arbeit beider Herzen erfährt das im rechten Vorhofe anlangende Venenblut durch die Arbeit des rechten Ventrikels eine gewisse Beschleunigung. Dieser Beschleunigung entsprechend sinkt der Druck im rechten Vorhofe; andererseits aber entspricht der Druck im rechten Vorhofe oder in den Venen dem Reste der Arbeit des linken Ventrikels, der nach Aufzehrung der Widerstände in der Strombahn der Arterien, Capillaren und Venen zurückgeblieben ist. Mit anderen Worten, der Druck in den Venen ist abhängig sowohl von der Arbeit des linken als auch von der des rechten Herzens.

Die Arbeit des linken Herzens erhöht denselben durch grössere Zufuhr von Flüssigkeit, während ihn die Arbeit des rechten Herzens durch Beschleunigung des Abflusses erniedrigt. Hieraus folgt, dass bei gleichzeitiger Arbeitsabnahme beider Ventrikel die verminderte Leistung des linken Ventrikels im entgegengesetzten Sinne auf den Venendruck wirkt, wie die Leistungsverminderung des rechten Ventrikels.

Man muss bei der Betrachtung des gegenseitigen Verhältnisses zwischen Arterie und Vene sich stets dieser doppelten Abhängigkeit des Venendruckes vom linken und vom rechten Ventrikel bewusst sein und sich immer vor Augen halten, dass im gesammten Kreislauf zwei Motoren eingeschlossen sind, von denen jeder für sich drückend und saugend wirkt, denn bei Ausserachtlassung dieses Sachverhalts kann man leicht in den Fehler verfallen, sich vorzustellen, dass das Blut aus den Venen nur in Folge jener Impulse in das linke Herz zurückgelangt, die es eben von demselben linken Herzen empfangen hat. Eine solche Vorstellung kann



dann leicht zu der Auffassung führen, als ob es die verminderte Arbeit des linken Ventrikels sei, von der das Steigen des Venendrucks abhängt.

Von diesem Gedankengang ausgehend habe ich die Frage von der Entstehung der Drucksteigerung in den Venen bei der Vagusreizung analysirt[1]), und aus dieser Analyse ergiebt sich die Art der Abhängigkeit der Strömung in den Venen von der Arbeit des linken Ventrikels einerseits, von der des rechten andererseits. Während die Strömung in den Venen, insofern sie von dem linken Ventrikel abhängt, versiegt, macht die verminderte Arbeit des rechten Herzens den Venendruck steigen.

An diese Erkenntniss der doppelten Abhängigkeit des Venendrucks vom linken und vom rechten Herzen müssen wir nnknüpfen, wenn wir die Vorgänge verstehen und würdigen wollen, die bei Fehlern des linken Herzens im Arterien- und im Venensysteme eintreten.

Gesetzt den Fall, wir wären im Experimente im Stande, blos das linke Herz zum Stillstande oder auch nur zu einer Verlangsamung seiner Schlagfolge zu bringen, so müsste unweigerlich der Arteriendruck und mit ihm zu gleicher Zeit der Venendruck sinken, der Arteriendruck aus Gründen, die so selbstverständlich sind, dass sie nicht weiter beleuchtet zu werden brauchen, der Venendruck aber deshalb, weil ja bei Aufrechthaltung der Arbeit des rechten Herzens die Bedingungen für die Beschleunigung des Venenstroms fortbestehen und andererseits die Blutmenge sich vermindert, die den Venen von den Arterien zuströmt.

So wie der Stillstand oder die Verlangsamung der Schlagfolge des linken Ventrikels muss jeder Eingriff wirken, welcher veranlasst, dass der linke Ventikel geringere Blutmengen als gewöhnlich in die Arterien befördert. Zu solchen Eingriffen gehört die Insufficienz der Mitralklappe und die Stenose des Ostium venosum sinistrum, sowie die Insufficienz der Aortenklappen und die Stenose des Ostium aorticum und selbstverständlich auch die verschiedenen Combinationen der genannten Fehler.

Wir dürfen somit den Satz aussprechen, dass bei der insufficienten Arbeit des linken Ventrikels sowohl, als auch bei allen Fehlern des linken Ostium venosum und arteriosum, vorausgesetzt, dass die Arbeit des rechten Ventrikels ungeschädigt bleibt, zugleich mit dem Arteriendruck der Venendruck sinken muss.

Diese Thatsache ergiebt sich a priori aus der Ueberlegung; wenn ich aber nichts desto weniger es für nothwendig gehalten habe, hiefür den experimentellen Beweis zu liefern, so liegt dies darin, dass seit Traube in allen Lehrbüchern der Satz vorgetragen wird, dass mit

---

1) Centralblatt für Physiologie vom 28. Februar 1891. H. 24.

der Spannungsabnahme innerhalb des Arteriensystems gleichzeitig eine Spannungszunahme innerhalb des Venensystems erfolgt, ohne dass über die Natur des ursächlichen Verhältnisses beider Erscheinungen Näheres ausgesagt wird.

In der berühmten Abhandlung „Ueber den Zusammenhang der Herz- und Nierenerkrankungen“ sagt nämlich Traube[1]): „Wenn wir die Structurveränderungen der zweiten Gruppe“ — Traube hat hier die Fälle im Auge, in denen innerhalb der arteriellen Blutbahn abnorm grosse Widerstände eingeschaltet sind oder dem Blutstrom eine falsche Richtung ertheilt wird oder endlich die Triebkraft des Herzens vermindert ist — „näher ins Auge fassen, so gelangen wir zu dem Schlusse, dass sie insgesammt dazu geeignet sind, die Spannung des Aortensystems unter das normale Mittel zu erniedrigen und gleichzeitig die Spannung des Venensystems über das normale Mittel zu erhöhen“.

An einer späteren Stelle — S. 302 — erörtert Traube den Vorgang näher, indem er sagt: „Aus diesen Thatsachen schliessen wir, dass in allen den genannten Fällen mit der Spannungsverminderung des Aortensystems zunächst eine Blutanhäufung im Herzen eintritt und dass, nachdem durch die Anhäufung die Herzhöhlen bis zu einem gewissen Grade ausgedehnt sind, schliesslich auch der Inhalt des Körpervenensystems einen dauernden Zuwachs erhält“.

„Dieser Zuwachs wird unter sonst gleichen Bedingungen begreiflich um so grösser ausfallen, je grösser die Spannungsverminderung ist, welche das Aortensystem erfahren hat, d. h. je geringer die Menge des in diesem enthaltenen Blutes ist“.

Bevor ich zu meinen Versuchen übergehe, will ich noch erwähnen, dass Thierversuche über den Venendruck bei Herzfehlern überhaupt nicht vorliegen. In den meisten Versuchen über Herzfehler wurde nur das Verhalten des Arteriendrucks geprüft und nur in den Untersuchungen von Bettelheim-Kauders über Mitralinsufficienz, welche in diesem Laboratorium ausgeführt worden sind, ist ausser dem Verhalten des Arteriendrucks auch der Druck in der Pulmonalarterie und im linken Vorhofe gemessen worden.

Ich habe folgende Versuchsreihen durchgeführt: ich habe erstens das gegenseitige Verhalten des Arterien- und Venendrucks während der Obturation des linken Vorhofs geprüft, während eines Eingriffs also, der in Bezug auf seinen mechanischen Effect der Mitralstenose an die Seite zu setzen ist; ich habe zweitens das Verhalten des Arterien- und Venendrucks während einer künstlich erzeugten Mitralinsufficienz geprüft;

1) Gesammelte Abhandlungen. II. Bd. S. 294.



drittens habe ich Versuche angestellt, bei denen die Aorta knapp oberhalb der Klappen ligirt wurde, somit eine künstliche Stenose der Aorta hergestellt wurde, und auch in diesen Fällen wurde sowohl der Arteriendruck als auch der Venendruck gemessen; ich habe viertens das gegenseitige Verhalten des Arterien- und Venendrucks bei der künstlich erzeugten Aorteninsufficienz untersucht und fünftens endlich habe ich die Einwirkung einer gleichzeitigen Insufficienz beider Ventrikel auf das Verhalten des Arterien- und Venendruckes einer experimentellen Prüfung unterzogen.

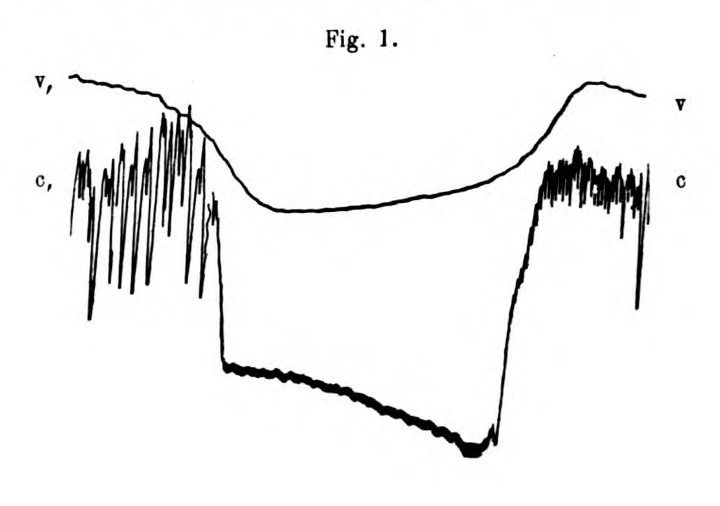
I. Versuchsreihe.

Obturation des linken Vorhofs.

Die hierher gehörigen Versuche wurden in folgender Weise angestellt. Durch Resection der zweiten und dritten Rippe wurde ein Fenster in dem Thorax angelegt, gross genug, dass man nach Eröffnung des freigelegten Pericardiums das linke Aurikel fassen, hervorziehen und durch dasselbe in den linken Vorhof ein Rohr einführen konnte, auf welchem eine Kautschukblase aufgebunden war. Solche Versuche sind zu anderen Zwecken in demselben Laboratorium von Dr. Grossmann ausgeführt worden. Durch Auftreiben dieser Blase wird der Raum des linken Vorhofs beengt und somit das Abfliessen des Blutes in den linken Ventrikel behindert. Bevor man an den Versuch ging, war die Carotis und ein Seitenast der Vena jugularis externa präparirt und erstere mit einem Quecksilber-, letztere mit einem Sodamanometer in Verbindung gebracht worden.

Wenn man nun durch Auftreiben der im linken Vorhofe befindlichen Blase den Vorhof obturirt, so sieht man, dass sofort der Arteriendruck und mit ihm fast zu gleicher Zeit der Venendruck absinkt.

Fig. 1.



Die vorstehende Fig. 1 (welche, wie alle übrigen nach der Originalcurve auf photographischem Wege reproducirt wurde), die einem solchen Versuche entnommen ist, illustrirt dieses gegenseitige Verhalten des Arterien- und Venendrucks bei Obturation des linken Vorhofs, das ist bei künstlicher Stenose des Ostium venosum sinistrum, c c, bedeutet die Curve des Carotisdrucks und v v, die Curve des Venendrucks. Es ist aus der Zeichnung ersichtlich, dass mit dem Arteriendruck zugleich der Venendruck absinkt und dass beide wieder steigen, nachdem die Obturation durch Zusammenfallen der Blase wiederum gelöst ist. Bemerkenswerth hierbei ist, dass der Venendruck sich im Ganzen später erhebt, als der Arteriendruck, das heisst, dass immer längere Zeit vergeht, bis die Venen wieder von Seiten der Arterien zu ihrer früheren Füllung gebracht wurden.

II. Versuchsreihe.

Insufficienz der Mitralklappe.

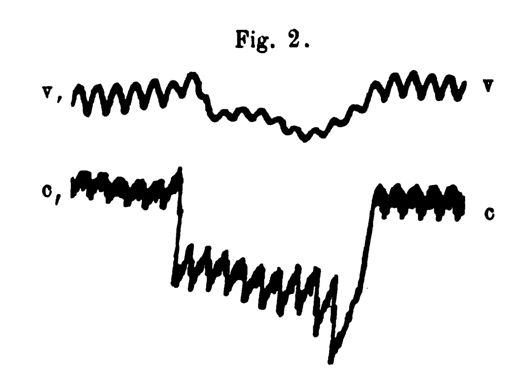
Bei künstlicher Erzeugung der Mitralinsufficienz bediente ich mich einer anderen Methode als jene war, deren sich Bettelheim und Kauders bedient haben. Meine Methode, der ich mich auf Vorschlag von Prof. v. Basch bediente, war folgende. Durch den linken Vorhof wurde ein Stab eingeführt, der in einer kürzeren Röhre steckte und in derselben verschoben werden konnte. An dem in das Herz einzuführenden Ende des Stabes einerseits, an dem zugehörigen Ende der Röhre andererseits waren vier Stahlfedern durch Gelenke befestigt. Durch Ausziehen des Stabes aus der Röhre, somit durch Verkleinerung des Abstandes des unteren Endes des Stabes von dem der Röhre konnten diese Stahlfedern kuglig ausgebaucht werden. Der untere Theil dieses Instrumentes, das ich als Dilatator bezeichnen will, steckte in einer zweiten Röhre derart, dass das Ende desselben durch diese vollständig gedeckt war.

In diesem gedeckten Zustande wurde nun das Instrument in das Aurikel eingeführt und befestigt, dann wurde der in der deckenden Röhre befindliche Dilatator vorgeschoben, durch Ausziehen des Stabes wurden die Stahlfedern ausgebaucht und in diesem Zustande wurde der Dilatator in das Ostium soweit vorgeschoben, bis man an der Curve des arteriellen Blutdrucks eine deutliche Senkung wahrnahm, die ich als Merkmal für das Bestehen einer Insufficienz ansehen zu dürfen glaubte.

Die folgende Figur 2 illustrirt das Verhalten des Arterien- und Venendruckes während einer auf solche Weise erzeugten Mitralinsufficienz. Man sieht aus derselben, dass mit dem Absinken des Carotisdrucks, dessen Curve wieder mit c c, dargestellt wird, auch zu gleicher Zeit der Venendruck, wie aus v v, zu ersehen, absinkt und dass Carotisdruck und Venendruck sich wieder heben, wenn der Dilatator hervorgezogen und die Klappe dadurch wieder schlussfähig wird.



Fig. 2.

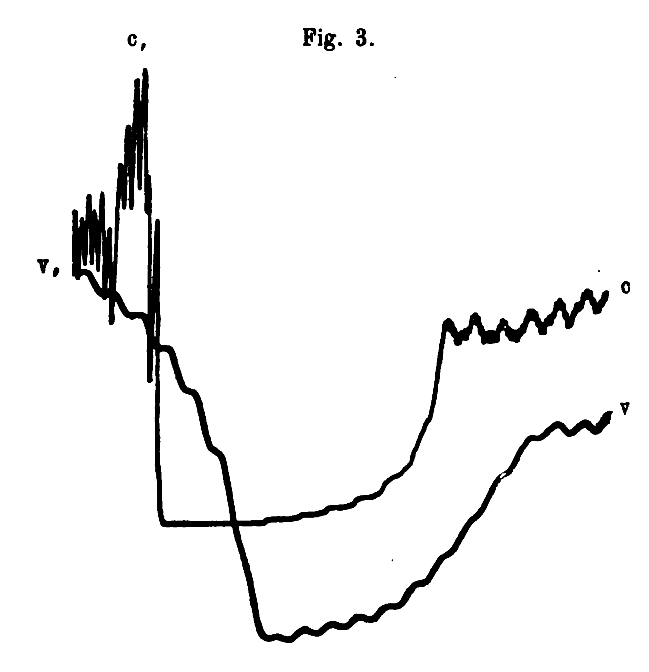


III. Versuchsreihe.

Stenose des Ostium aorticum.

Das Verfahren, das ich bei diesen Versuchen einschlug, war Folgendes: Es wurde nach Eröffnung des Thorax durch Spaltung des Sternums um die Wurzel der Aorta ein Faden geschlungen und derselbe mit einem Ligaturstab befestigt. Durch Anziehen des Fadens an den Stab konnte die Aorta beliebig comprimirt werden. Man muss bei diesen Versuchen besonders darauf achten, dass man beim Anziehen des Fadens der Ligaturstab keinen Druck auf die Arteria pulmonalis ausübe, was wegen der

Fig. 3.



unmittelbaren Nähe derselben leicht geschieht. Wenn man diese Vorsicht beachtet, so bekommt man immer ein gleichmässiges Resultat. Das Ergebniss eines solchen Versuches ist durch Fig. 3 illustrirt, in welcher

wieder c c, die Curve des Carotisdruck, v v, die des Venendrucks darstellt. Man sieht auch hier, dass Arterien- und Venendruck zugleich absinken. In Versuchen, wo man diese Vorsicht ausser Acht lässt und der Stamm der Lungenarterie nur im Mindesten gedrückt wird, beobachtet man mit dem Sinken des Arteriendrucks ein Steigen des Venendrucks. Dieses Steigen des Venendrucks bei gleichzeitigem Absinken der Arteriendrucks beruht auf einem Versuchsfehler, den man leicht vermeiden kann und auf den ich hier besonders aufmerksam mache, weil die Nachprüfung dieser Versuche, welche auf die hier betonten Cautelen nicht Rücksicht nimmt, leicht entgegengesetzte Resultate ergeben könnte.

IV. Versuchsreihe.

Aorteninsufficienz.

Die dieser Reihe angehörigen Versuche wurden an Thieren ausgeführt, bei denen der Thorax nicht eröffnet wurde.

Behufs Erzeugung der Insufficienz der Aortenklappe habe ich durch die linke Carotis hindurch ein Instrument eingeführt, ähnlich demjenigen, dessen sich die Laryngologen zur Entfernung von Kehlkopfpolypen bedienen, das ist eine durch eine Canüle gedeckte Zange. Wenn man bei Einführen dieser Canüle auf einen Widerstand stiess, welcher anzeigte, dass man die Semilunarklappen erreicht hatte, wurde die Zange hervorgeschoben, wobei sich deren Branchen öffnen; dann wurde die Zange rasch wieder zurückgezogen und das ganze Instrument hervorgezogen. Beim Vorziehen fühlte man, ob man ein Stück der Klappe losgerissen hatte. In allen Fällen habe ich mich bei der Section von der Laesion der Klappen überzeugt, die in dem Versuche gesetzt wurde.

Man begegnet bei den hierhergehörigen Versuchen nicht so einfachen Resultaten wie bei den früheren. Die Eingriffe des Zerrens und Losreissens schädigen, wie es scheint, das ganze Herz. Nicht selten bekommt man bald nach Erzeugung der Insufficienz ausgesprochene Arhythmie; wiederholt habe ich auch Herztod beobachtet. In Folge dieser Schädigung des gesammten Herzens sieht man mit der Drucksenkung in der Arterie häufig eine Drucksteigerung in der Vene.

Nur in einem Versuche, den ich deshalb als rein bezeichnen kann, weil das Herz, so weit sich aus den Pulsen beurtheilen liess, keine auffallende Schädigung erlitten hatte, sah ich, dass in der That nach Erzeugung der Aorteninsufficienz sowohl Arterien- als auch Venendruck absanken.

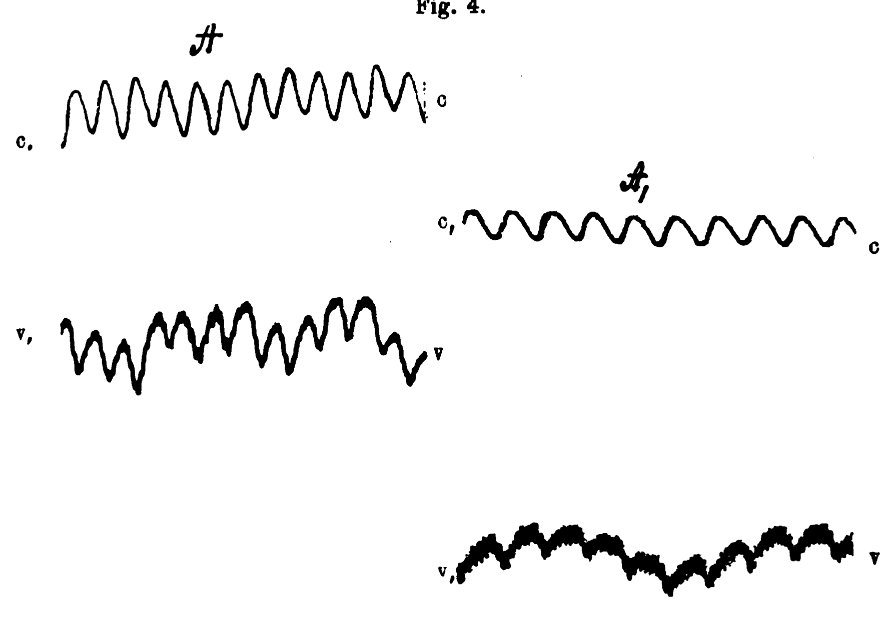
Diesem Versuche ist Fig. 4 entnommen und zwar besteht dieselbe aus zwei Abschnitten. Aus dem Abschnitte A sieht man die Höhen des Arterien- und des Venendrucks vor der Insufficienz, und zwar wurde bei der photographischen Reproduction dieser Curve darauf Rücksicht ge-



nommen, dass die Drucke auf einer gemeinschaftlichen Abscisse aufgetragen wurden. Diese Abscisse gilt auch für den Abschnitt A,, aus dem man das Verhalten der Druckhöhen von Arterien und Venen nach erfolgter Läsion, also während der bestehenden Insufficienz ersieht.

Fig. 4.





Vergleicht man die Druckhöhen von Arterien und Venen in A und A,, so sieht man, dass letztere tiefer sind als erstere. An der Curve des Arteriendrucks c c, sieht man zu gleicher Zeit das Grösserwerden der Pulse im Abschnitt A, als Merkmal der bestehenden Aorteninsufficienz.

V. Versuchsreihe.

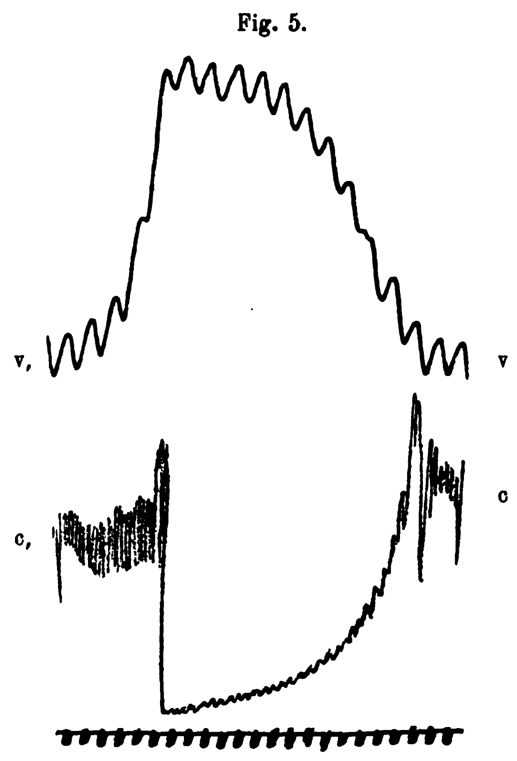
Insufficienz beider Ventrikel.

Bei dieser Versuchsreihe bediente ich mich folgender Methode. Durch die Carotis sinistra wurde eine Canüle eingeführt, an deren Ende eine Kautschukblase eingebunden war. Das Nähere dieser Einrichtung ist an anderer Stelle von Dr. Grossmann[1]) beschrieben worden. Diese Canüle wird so weit eingeschoben, dass die Blase im linken Ventrikel sitzt.

1) M. Grossmann, Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XX. H. 4—6. S. 397.

Wenn man diese Blase durch Einspritzen von Flüssigkeit auftreibt, so wird wohl zunächst der Raum des linken Ventrikels verstopft, aber die aufgetriebene Blase drängt auch das Septum gegen den rechten Ventrikel hin, und es wird auf diese Weise auch der Raum des letzteren beengt. Durch Auftreibung der Blase entsteht also gleichzeitig eine stärkere Insufficienz des linken Ventrikels und eine schwächere des rechten.

Fig. 5.

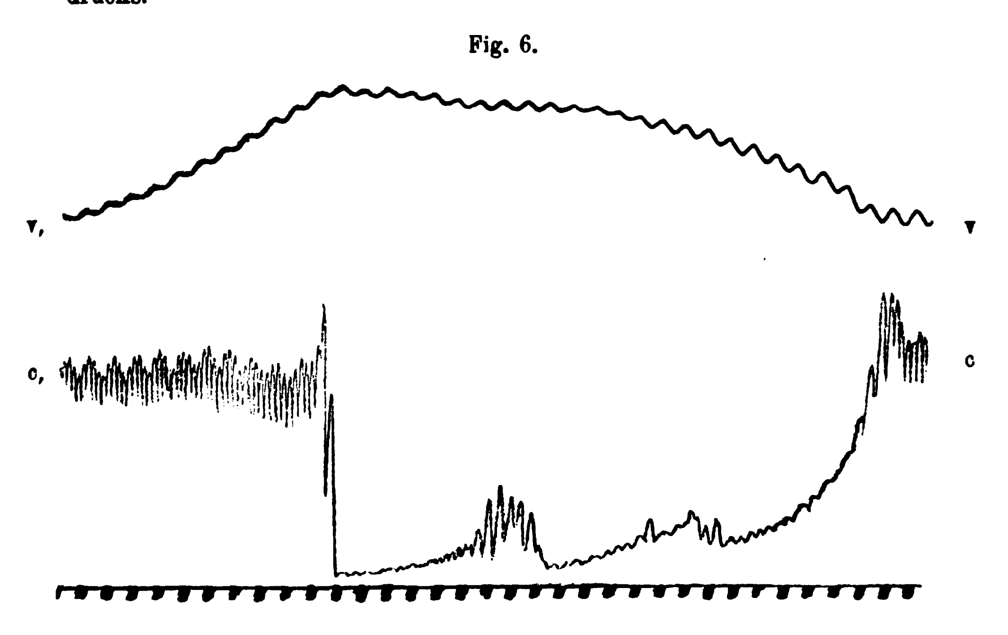


Dementsprechend sieht man, wie Fig. 5 lehrt, mit dem Absinken des arteriellen Blutdrucks, welches dadurch entsteht, dass der verstopfte linke Ventrikel kein Blut in die Arterien befördert, den Venendruck ansteigen, und dieses Ansteigen erklärt sich meiner Meinung nach einfach durch die gleichzeitige Insufficienz des rechten Ventrikels. Für diese Meinung konnte ich übrigens auch noch den directen experimentellen Beweis liefern. Wenn ich nämlich den in der Blase endigenden Stab möglichst weit gegen das Ostium aorticum zurückzog und nun die Auftreibung vornahm, so sah man, dass der Arteriendruck absank, dass der Venendruck wohl auch anstieg, aber vergleichsweise viel weniger, als wenn die Blase tiefer im Ventrikel steckte. Dieser Unterschied beruht, wie ich wohl annehmen darf, darauf, dass in dem letzteren Falle das Septum weniger gegen den rechten Ventrikel verdrängt wurde, als im ersteren.



Fig. 6 illustrirt die geschilderte Modification des Versuchs; der Unterschied gegenüber Fig. 5, die dem gleichen Versuche bei tiefer stehender Blase angehört, springt deutlich in die Augen. Auch in diesen Figuren bezeichnet c c, die Curve des Carotisdrucks, v v, jene des Venendrucks.

Fig. 6.



Es lässt sich übrigens noch in anderer Weise der Beweis erbringen, dass das Steigen des Venendrucks in diesen Versuchen nicht von der verminderten Arbeit des linken Ventrikels, sondern von der verminderten Leistung des rechten Ventrikels herrühre, somit in Folge von Anstauung des Venenblutes im rechten Vorhofe zu Stande komme.

Wenn man nämlich nach der Methode, der ich mich bei meinen Versuchen über das Verhalten des Venendrucks bei der Vagusreizung bediente, mit dem Druck im rechten Vorhofe auch die Ausflussgeschwindigkeit des Blutes aus den Venen misst, dann sieht man, dass während der Zeit, in welcher der Druck im rechten Vorhofe steigt, die von den Capillaren her den Venen zuströmende Blutmenge sich verringert.

Solche Versuche demonstriren die Figuren 7 und 8. In Figur 7 wurde gleichzeitig mit dem Arteriendruck (c c,) auch der Druck im rechten Vorhofe (v v,) registrirt und zu gleicher Zeit die Geschwindigkeitscurve (s s,) aufgenommen. Man sieht aus derselben, dass mit dem Absinken des Drucks in der Arterie und dem Ansteigen desselben in der Vene der Neigungswinkel der Geschwindigkeitscurve abnimmt und erst wieder wächst, wenn der Arteriendruck angestiegen und der Druck im rechten Vorhofe dementsprechend abgesunken ist.

Fig. 7.

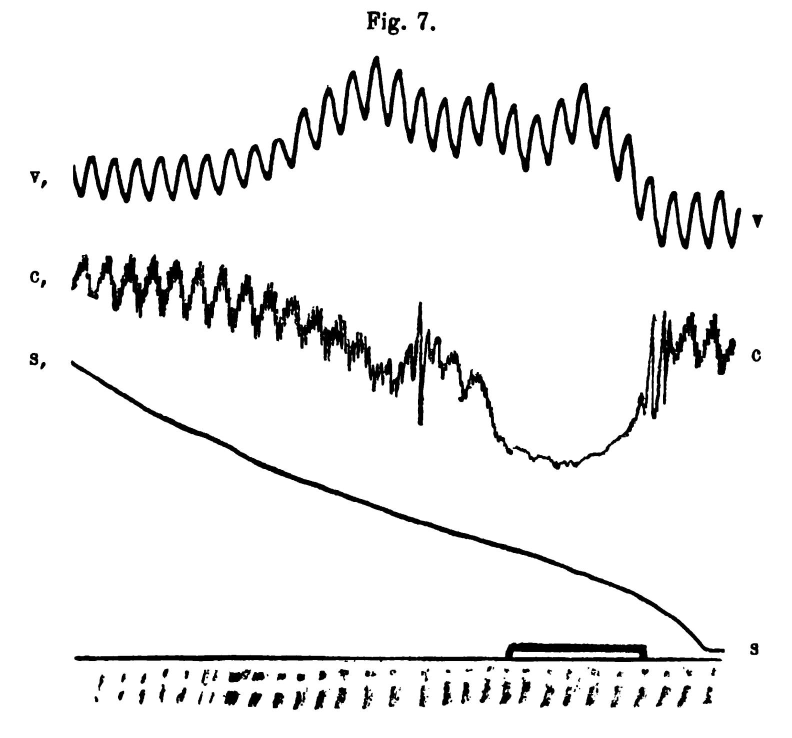
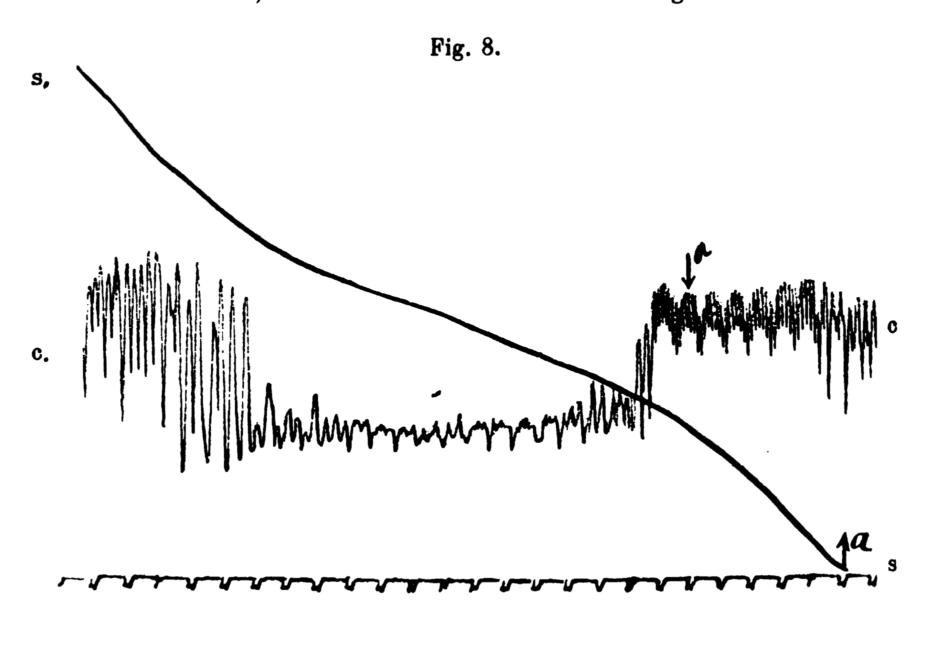


Fig. 8 entspricht einem Versuche, in dem ich mit dem Arteriendruck (c c,) bloss die Geschwindigkeitscurve (s s,) registrirt habe. Hier ist die Abnahme der Ausflussgeschwindigkeit etwas deutlicher als in der früheren Curve, weil hier die Herzobturation länger andauerte.

Fig. 8.



Resultate.

Aus den mitgetheilten Versuchen erhellt mit voller Bestimmtheit, dass in allen Fällen, wo der linke Ventrikel weniger Blut in die Arterien wirft, nicht bloss der Arterien- sondern auch der Venendruck sinkt. Ein Steigen des Venendrucks tritt bei Sinken des Arteriendrucks nur dann ein, wenn nicht bloss der linke Ventrikel, sondern auch der rechte Ventrikel in seiner Arbeit geschädigt wird.

Bei einer reinen Mitralstenose, bei einer reinen Mitralinsufficienz, ebenso bei einer reinen Aortenstenose und einer reinen Aorteninsufficienz muss also aus mechanischen Gründen der arterielle Blutdruck und auch der Venendruck absinken.

Wir wollen schliesslich die Frage erörtern, welche Betrachtungen für die Beurtheilung des Verhaltens von Arterien- und Venendruck bei den Herzfehlern des Menschen sich ergeben.

Man kann die Ergebnisse des Thierversuchs nur insofern nicht vollständig auf die Vorgänge, wie sie am Krankenbett zu Tage treten, übertragen, weil wir es ja beim Kranken mit Vorgängen zu thun haben, die sich sehr allmälig entwickeln und sehr lange Zeit dauern, und weil ja die Structur der Herzmuskulatur und mit ihr die Arbeit des Herzens nicht constant bleibt.

Aus den geschilderten Versuchen ergeben sich aber ganz bestimmte Anhaltspunkte für die Beurtheilung des im jeweiligen Falle zu beobachtenden Verhaltens der Arterien und Venen. So lange wir bei einem Fehler der linken Ostien keine Merkmale vorfinden, die auf eine Vergrösserung des Venendruckes schliessen lassen, müssen wir es als vollständig ausgemacht hinstellen, dass es sich um einen reinen Klappenfehler der linken Ostien handelt, das heisst, dass nur die Leistung des linken Ventrikels geschädigt ist, dass aber die Arbeit des rechten Ventrikels intact blieb. Finden wir dagegen bei einem derartigen Herzfehler zu gleicher Zeit Merkmale, die auf eine gleichzeitige Erhöhung des Venendrucks deuten, so müssen wir in jedem Falle genau in Erwägung ziehen, worauf diese Erhöhung des Venendrucks zu beziehen ist. Direct ausgeschlossen ist von vorne herein, dass diese Erhöhung des Venendrucks in irgend einer ursächlichen Beziehung zu den Fehlern des linken Herzens und seiner Klappen stehe. Denn diese Fehler müssen an und für sich zu einer Erniedrigung des Venendrucks führen.

Die Erhöhung des Venendrucks aber kann, wie sich aus der Ueberlegung und aus dem Experiment ergiebt, auf zweifache Weise zu Stande kommen; erstens dadurch, dass der rechte Ventrikel insufficient wird,



zweitens aber auch ohne Insufficienz des rechten Ventrikels. Ohne Insufficienz des rechten Herzens kann die Drucksteigerung im Venensystem auf folgende Weise entstehen. Jede mangelhafte Arbeit des linken Ventrikels, gleichgiltig ob sie durch mangelhafte Arbeit der Muskulatur oder durch Fehlerhaftigkeit der Klappen bedingt ist, muss zu einer Stauung des Blutes im linken Vorhofe führen. Diese Stauung des Blutes im linken Vorhofe führt weiter zu einer Ueberfüllung der Lungengefässe mit Blut. In Folge dieser Ueberfüllung der Lungengefässe mit Blut kommt es, wie v. Basch gezeigt hat, zu einer Lungenschwellung. Diese Lungenschwellung muss um so grösser ausfallen, je grösser der Fehler des linken Herzens ist bei gleichbleibender Thätigkeit des rechten. Ist nun die Lungenschwellung eine grosse, dann muss durch dieselbe, wie übrigens auch Versuche lehren, die an anderer Stelle von Dr. Grossmann zur Veröffentlichung gelangen, der intrathoracale Druck wachsen und damit ist eine Bedingung gegeben, welche das Einfliessen des Venenbluts in den Thorax hindert und somit zu einer Anschwellung der Venen ausserhalb des Thorax führt.

Es wird sich also in jedem Falle, in dem man bei Constatirung eines Fehlers des linken Herzens ein Anschwellen der Venen beobachtet, darum handeln, die Gründe für diese Anschwellung genauer zu prüfen, das ist differentiell zu diagnosticiren, ob dieselbe auf eine Lungenschwellung oder auf eine Insufficienz des rechten Ventrikels zurückzuführen ist.

Für eine solche Differentialdiagnose giebt es ganz bestimmte Anhaltspunkte. Wir werden die Anschwellung in den Venen auf eine Lungenschwellung beziehen dürfen, wenn wir im Stande sind eine Vergrösserung der Lunge nachzuweisen und wenn das Hauptsymptom der Lungenschwellung und der mit ihr zusammenhängenden Lungenstarrheit, das ist eine hochgradige Dyspnoe, nachweisbar ist. Dieses Symptom muss in den Hintergrund treten, wenn die Venenschwellung auf einer Insufficienz des rechten Ventrikels beruht, denn die Verminderung der Leistungsfähigkeit des rechten Herzens muss die Entwicklung der Lungenschwellung verhindern, weil ja mit dieser Insufficienz die Blutmenge, die in die Lunge einströmt, geringer wird.

Ich möchte noch zum Schlusse anführen, welcher Vorstellung wir uns bezüglich der Blutvertheilung bei den Fehlern des linken Ventrikels, je nachdem dieselben ohne Fehler des rechten Ventrikels bestehen oder mit solchen combinirt sind, hinzugeben haben.

Bei einer reinen Insufficienz oder einem Klappenfehler des linken Ventrikels muss die Blutmenge in den Arterien und Venen um jenen Antheil geringer werden, der entweder während der Systole aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof, oder während der Diastole aus

der Aorta in den linken Ventrikel zurückströmt, resp. bei der Ventrikeldiastole oder Ventrikelsystole im linken Vorhof oder im linken Ventrikel zurückbleibt.

Diese Blutmenge muss sich im linken Vorhof, in den Lungen und im rechten Ventrikel ansammeln. Eine Ansammlung in den Venen kann erst dann stattfinden, wenn auch der rechte Ventrikel insufficient geworden ist, oder wenn die durch Stauung des Blutes im linken Vorhof erzeugte Lungenschwellung in sehr hohem Grade den intrathoracalen Druck steigert.

In der eben besprochenen Weise müssen also die bisherigen Ansichten über das Verhalten des Arterien- und des Venendrucks und über die Blutvertheilung näher präcisirt werden.

Ich kann übrigens nicht unterlassen hier hervorzuheben, dass schon Cohnheim es für nothwendig gefunden hat, für die Entstehung der Venenschwellung bei Fehlern des linken Herzens eine Insufficienz des rechten Ventrikels zu postuliren. Er sagt in seinen Vorlesungen über allgemeine Pathologie, I. Bd., S. 31, folgendes: „Sobald dem Abflusse des Lungenvenenblutes in dem linken Vorhof Schwierigkeiten sich entgegenstellen, vermag darum auch der rechte Ventrikel sein Blut nicht so vollständig, als er sollte, in die Pulmonalarterien zu werfen, er bleibt auch am Ende der Systole theilweise gefüllt und nun ist wieder dieselbe Situation: die Hohlvenen können ihr Blut nicht frei ergiessen."

„Somit zeigt sich, dass bei allen uns beschäftigenden Herzfehlern neben der Erniedrigung des arteriellen Mitteldrucks eine Erschwerung der Strömung in und durch das Herz eintritt, welche nothwendiger Weise eine Anstauung des Blutes im Körpervenensystem nach sich ziehen muss."

Wir sehen somit, dass Cohnheim durch Einführung der Insufficienz des rechten Ventrikels als Ursache des erhöhten Venendrucks sich von Traube unterscheidet. Ausser dieser Insufficienz muss als zweiter Grund für die Erhöhung des Venendruckes, wie ich nochmals hervorheben will, auch die intrathoracale Drucksteigerung in Folge von Lungenschwellung in Rücksicht gezogen werden.

X.

Ueber Tuberculose des Herzmuskels.

(Mittheilung aus Prof. Dr. B. Stiller's Abtheilung für innere Krankheiten am Pester Israelitenspital.)

Von

Dr. **Siegfried Pollák**,

Secundararzt.

Tuberkel im Myocardium gehören zu den seltensten Befunden. Bollinger[1]) hat in seinem, auf dmn X. internationalen medicinischen Congress gehaltenen Vortrage „Ueber die Infectionswege des tuberkulösen Giftes" bezüglich der Disposition der einzelnen Organe für Tuberkulose eine Scala aufgestellt, in welcher die „beinahe immunen" Muskeln die 14. und letzte Stelle einnehmen. Zu diesen gehört auch das Myocardiuum, in dem aber Tuberkulose verhältnissmässig etwas häufiger vorkommt, als in den Skeletmuskeln. Bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur fanden wir über diesen Gegenstand nur wenige und zumeist lückenhafte Angaben, so dass wir es der Mühe werth hielten, die in den verschiedenen Zeitschriften und Specialwerken zerstreuten Daten zu sammeln und kritisch zu sichten. Auf Grund derselben und mit Benützung eines in unserem Krankenhaus beobachteten Falles wollen wir es versuchen, die Tuberkulose des Herzmuskels sowohl vom pathologisch-anatomischen, als auch vom klinischen Standpunkte einer eingehenden Besprechung zu unterziehen.

Das seltene Vorkommen der Krankheit werden am besten einige statistische Daten illustriren. Willigk,[2]) der über die Sectionsergebnisse an der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt vom Jahre 1850—1855 berichtet, constatirte Tuberkulose im Herzmuskel unter 1845 Fällen von allgemeiner Tuberkulose nur 2 Mal. Chambers[3]) fand unter 566 Allgemeintuberkulosen 2 Mal Tuberkulose des Herzfleischss. Unter 469 vom Jahre 1867—1877 am Leipziger pathologischen Instituts obducirten Fällen von Tuberkulose war das Myocardium nur 3 Mal tuberkulös miterkrankt.[4]) Klob[5]) der im Jahre 1860 einen schon in Vergessenheit gelangten Fall publicirte, durchforschte die Sectionsprotokolle des v. Rokitansky'schen Institutes in Wien vom Jahre 1840—1860 und fand ausser dem eben erwähnten keinen anderen Fall von Tuberkulose des Herzmuskels verzeichnet.

---

1) Münch. med. Wochenschrift 1890. No. 43.

2) Prager Vierteljahrsschrift LX. 4 u. XIII. 2. 3. 1856.

3) Med. Chirurg. Review 1853.

4) Sänger, Ueber Tuberkulose des Herzmuskels. Arch. d. Heilkunde. Leipzig 1880. XIX. p. 458.

1) Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1860. p. 218.



In einer Arbeit „Ueber Pathologie der Tuberkulose" bespricht Cless[1]) das Vorkommen derselben in den einzelnen Organen und bemerkt, dass er Tuberkeln im Fleische des Herzens nie gesehen, doch werden diese als grosse Rarität da und dort angeführt. Rokitansky[2]) hebt in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie das ausserordentlich seltene Vorkommen der Tuberkel im Herzen hervor. Recklinghausen[3]) berichtet aus dem Jahre 1859 über den „bis jetzt einzigen Befund von Miliartuberkeln im Myocard." In einer Nachschrift zu diesem Falle bemerkt Virchow: „Eine ähnliche Veränderung des Muskels ist mir nur ein einziges Mal vorgekommen." In seiner Onkologie[4]) erwähnt dieser Forscher: „Eine Zeit lang hatte ich die Meinung, dass grössere Tuberkel überhaupt nie im Herzfleisch vorkämen, aber ein neuerer Fall hat mich vorsichtiger gemacht." Waldeyer[5]) beschreibt 1866 einen Fall von Tuberkulose des Myocard's und des Gehirns und fügt zum Schlusse hinzu, dass Notizen über Herztuberkulose selbst in Specialwerken nur äusserst dürftig sind.

Reimer[6]) ist der einzige, der die Tuberkulose des Herzfleisches etwas häufiger beobachtete. Unter 152 Fällen von allgemeiner Tuberkulose fand er sie 10 Mal. Allerdings beziehen sich diese Fälle auf das Kindesalter, in welchem, wie wir später sehen werden, Herztuberkel relativ etwas häufiger vorkommen, doch auch hier sind sie nicht häufig, wie dies aus einer jüngst erschienenen Arbeit O. Müller's[7]) ersichtlich ist.

Die neueren Werke über pathologische Anatomie von Birch-Hirschfeld, Ziegler, Orth etc. behandeln die Tuberkulose des Myocard's nur ganz kurz, das seltene Vorkommen derselben hervorhebend. Lanceraux[8]) macht eine Ausnahme, indem er eine ziemlich ausführliche Beschreibung des Gegenstandes bietet.

In den Lehrbüchern der speciellen Pathologie und in denen über Herzkrankheiten ältern und neueren Datums wird das Auftreten der Tuberkel im Herzmuskel entweder garnicht besprochen, oder nur flüchtig berührt. So finden wir in Schrötter's[9]) Specialwerke sieben Zeilen über diesen Gegenstand, während Rosenbach in der Eulenburg'schen Real-Encyclopädie im Artikel über Herzkrankheiten und Germain Sée in seiner „Klinik der Herzkrankheiten"[10]) die Herzmuskel-Tuberkulose garnicht erwähnen. Steffen[11]) hingegen widmet in seiner „Klinik der Kinderkrankheiten" dem Gegenstande schon mehr Aufmerksamkeit.

Die erste casuistische Zusammenstellung der einzeln mitgetheilten Fälle hat Haberling[12]) (1865) zum Verfasser, der 12 einschlägige Fälle sammelte. Ausser diesen erwähnt Haberling auch noch ältere Beobachtungen von Morgagni, Bonnetus, Fabricius Hildanus, Marianus, von denen einzelne vielleicht als hierher gehörend aufzufassen sind, doch erkennt Haberling dieselben nicht als ein-

1) Röser u. Wunderlich's Archiv III. p. 4.
2) II. p. 282.
3) Virchow's Archiv B. 16.
4) Krankhafte Geschwülste. Berlin 1864—1865 II. p. 442.
5) Virchow's Archiv. B. 32. p. 218.
6) Reimer, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. X. 1876. S. 245.
7) Zur Kenntniss der Kindertuberkulose. Münchener med. Wochenschr. 1889. No. 50—56.
8) Traitè d'anatomie pathol. II. Paris 1879—1881. p. ä81.
9) Ziemssens Sammelwerk. VI. B. Leipzig 1876. p. 205.
10) Deutsch von Salomon. Hamburg 1890.
11) Band III. Berlin 1889. S. 246.
12) De Tuberculosi Myocardii. Dissert. Breslau 1865.

wandsfrei an. Acht Jahre später erschien eine zweite Abhandlung über diesen Gegenstand von Schöffler[1]), der ohne die vorerwähnte Arbeit Haberling's zu hennen, einige ältere, schon bei dem letzteren citirte Fälle mittheilt, und denselben eine eigene Beobachtung kinzufügt.

Während nun Haberling und Schöffler es unterliessen, aus der von ihnen zusammengestellten Casuistik allgemeine Schlüsse über das Auftreten der Tuberkulose des Herzmuskels zu ziehen, hat Sänger (l. c.) in einer gediegenen Arbeit die bis zum Jahre 1878 veröffentlichten Beobachtungen einer quellenmässigen Nachprüfung und kritischen Sichtung unterworfen, die spärliche Casuistik mit 3 eigenen Fällen bereichert, und auf Grund des gesammten Materiales — 22 Beobachtungen — eine ausführliche Beschreibung der Herzmuskeltuberkulose gegeben. Leider ist die Zusammenstellung Sänger's etwas lückenhaft. So fehlt in derselben der bereits erwähnte Fall Klob's (l. c), und ein anderer von Reimer (l. c.), hingegen ist ein Fall von E. Wagner[2]), in dessen Sectionsprotokoll es ausdrücklich heisst, dass „das Herzfleisch normal, ohne Tuberkel" war, irrthümlich mit aufgenommen. In Sänger's tabellarischer Zusammenstellung finden wir auch einen Fall von Morgagni[3]), welcher unserer Ansicht nach nicht genug scharf charakterisirt ist und deshalb nicht mitgezählt werden darf. In der Literatur der letzten 12 Jahre konnten wir im ganzen nur 4 neuere, von Hirschsprung[4]), Albert[5]), Demme[6]) und Steffen[7]) beschriebene Fälle finden. Die Zahl der bisher veröffentlichten Fälle beträgt 26[8]), denen wir als 27. den in unserem Spitale beobachteten hinzufügen.

H. B., ein 65jähriger, beschäftigungsloser Mann, wurde am 16. April 1890 ins Pester israel. Spital aufgenommen. Keine hereditäre Belastung mit Tuberculose. Patient hustet schon seit Jahren, besonders im Winter, doch nie stark. Gegenwärtig besteht der Husten seit ungefähr 5 Monaten, während welcher Zeit der Patient den Appetit verlor und stark herabkam. Er giebt an, nie Blut gespuckt zu haben und stets fieberfrei gewesen zu sein.

Status präsens: Mittelgrosser, schwächlich gebauter, stark abgemagerter Mann, Hautfarbe zeigt einen Stich ins grau-braune, besonders in der Hohlhand und

1) Ueber Herztuberkulose. Dissert. Tübingen 1873.

2) Archiv der Heilkunde. II. 1861. p. 574.

3) De sed. et caus. morb. Ep. XLIV. Art. 4.

4) Jarrbuch für Kinderheilkunde. B. XVIII. 1882. S. 285.

5) Ein Fall von Tuberkulose des Herzens. Dissert. Kiel 1883.

6) 24. mee. Bericht über das Jenner'sche Kinderspital in Bern. 1886. S. 22.

7) l. c. p. 90. 148.

8) 1. Bayle, Journal de Med. Corvisart. T. X. p. 45. — 2. Towsend, Dubl. Journal of med. V. 1. 1832. — 3. Cruveilhier, Anatom. path. Texte et Planches Liv. XXIX. 3. — 4. Newbigging, Prov. med. Journ. Edinb. 1843. No. 133. — 5. Roeser, Würtemb. Correspbl. 1843. No. 17. — 6. Trémy, Bull. de la soc. anatom. XVIII. 1843. p. 54. — 7. Rapp, Goeschen. Deutsche Klinik 1850. No. 15. — 8. Gaye, Ibid. No. 32. — 9. Titon. Bull. de la soc. anatom. XXIII. 1851. p. 221. — 10. Chambers (l. c.). — 11. Chambers (ibid.). — 12. Fauwel. Barthez und Rilliet. Handb. d. Kinderkrankh. Deutsch von Hagen. 1856. Bd. III. S. 927. — 13. Klob (l. c.). — 14. Recklinghausen (l. c.). — 15. Lucken, Henle Pfeuffer's Zeitschr. f. rat. Medic. III. Reihe. Bd. XXIII. — 16. Waldeyer (l. c.). — 17. Schöffler (l. c.). — 18. Reimer (l. c.). — 19. Hedenius, Upsala Läkare fören. Förhandl. XIII B. 8. Heft. — 20—22. Sänger (l. c.). — 23. Hirschsprung (l. c.). — 24. Albert (l. c.). — 25. Demme (l. c.). — 26. Steffen (l. c.).



am Rücken, Brustkorb schwach gewölbt, lang. In der linken Fossa supra- und infraspinata gedämpfter Percussionsschall, sonst über den Lungen überall normal. Ueber der linken Lungenspitze unbestimmtes In- und Exspirium, über den übrigen Theilen der Lunge rauhes Ein- und Ausathmen. Herzstoss und Spitzenstoss sind nicht zu fühlen. Herzdämpfung normal, Herztöne leise, rein. Puls klein, rhythmisch, 70; die Arterienwand ein wenig rigid. Die Wirbelsäule weist keine Formveränderung auf und ist auf Druck nirgends empfindlich. Die Bauchorgane zeigen keine nachweisbaren Veränderungen. Urin normal. Patient ist bei der Aufnahme fieberfrei, hustet kaum, wirft kein Sputum aus, klagt über Appetitlosigkeit und grosse Schwäche.

Während der vierwöchentlichen Beobachtung traten bei dem Patienten an einzelnen Tagen in den Abendstunden geringe Temperatursteigerungen auf. Nur einmal erreichte die Temperatur eine Höhe von 39,2 °C und zugleich wurde Patient von einem grossen Schwächegefühl befallen, worauf bald Benommenheit des Sensoriums, welche beinahe eine $^1/_2$ Stunde dauerte, auftrat.

Aus dem Krankheitsverlaufe ist hervorzuheben, dass Patient nur sehr wenig hustete, kein Sputum auswarf, die Appetitlosigkeit wurde nach Anwendung von Stomachica zwar etwas geringer, doch der Kräfteverfall steigerte sich von Tag zu Tag. Der linksseitige, mässige Lungenspitzenprocess, dessen Symptome sozusagen in den Hintergrund traten, allein betrachtet, erklärte das Krankheitsbild nicht. Die Appetitlosigkeit und die stets zunehmende Cachexie erweckten den Verdacht, ob nicht etwa ein malignes Neugebilde in einem der Bauchorgane vorhanden ist. Die in dieser Richtung wiederholt vorgenommene Untersuchung bot jedoch für die Annahme eines solchen auch nicht den geringsten Anhaltspunkt. Anderseits konnte man in Anbetracht der erwähnten Hautveränderungen, der Appetitlosigkeit und des grossen Kräfteverfalles den Verdacht auf Morbus Addisonii nicht ganz von der Hand weisen. An eine Erkrankung des Herzens war wegen vollständigen Fehlens von Herzsymptomen nicht zu denken.

Patient starb am 16. Mai 1890.

Die Section, welche Herr Prof. G. Scheuthauer vornahm, ergab: In beiden Lungen Peribronchitis nodosa, Pneumonia lobularis et interstitialis.

Im Herzbeutel 25 g reines, gelbes Serum. Keine Verwachsung der Pericardialblätter. Das Herz ist normal gross, mässig contrahirt, Herzfleisch roth-braun, von fester Consistenz. Im Septum des rechten Vorhofes ein bis zur Basis der Valvula tricuspidalis reichendes, nahezu hühnereigrosses, in das Lumen des Atrium sich vorwölbendes, hartes, unregelmässig rundes, scharf abgegrenztes Gebilde, mit zumeist weissen, derben, stellenweise aber gelben, schlaffen, rundlichen Herden. In den Herzhöhlen wenig flüssiges, roth-braunes Blut. Das Endocardium frei,

Von der Mitte des cervicalen Theiles der Wirbelsäule bis zum 6. Brustwirbel zwischen der verdickten Fascia longitudinalis anterior und den von kleineren und grösseren Höhlen durchsetzten Wirbelkörpern grau-gelber durchsetzter Brei.

Die Mediastinaldrüsen vergrössert, hart, theilweise käsig. In der Leber und Milz zahlreiche erbsen- bis nussgrosse Tuberkel.

Mikroskopischer Befund: Die Geschwulst des rechten Atrium besteht aus fibrösem Bindegewebe, dessen Structur stellenweise verwischt ist, wenig Rundzellen, doch viele Proteinkornchen enthält. An anderen Stellen ist dasselbe schärfer conturirt und enthält dann viele Rundzellen, welche bald in ungleichmässiger Anordnung liegen, bald in Form scharf umschriebener Herde. In den letzteren sieht man ziemlich viel Riesenzellen mit peripherem Kernkranz. Blutgefässe sind in ge-



ringer Zahl vorhanden und von Wanderzellen umgeben. Sowohl bei Anwendung der Ehrlich'schen als auch der Ziehl-Neelsen'schen Färbmethode sind in den Schnitten 1—2 Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Die Obduction wies weder das Vorhandensein einer malignen Neubildung in einem der Bauchorgane, noch Morbus Addisonii nach. Hingegen fanden wir statt des intra vitam nur mässig scheinenden Lungenprocesses das ausgesprochendste Bild der allgemeinen Tuberculose in den Lungen, im Herzen, in der Leber, Milz, in den Drüsen und in der Wirbelsäule. Die in den letzteren, durch die Section nachgewiesenen ausgebreiteten Veränderungen — Spondylitis tuberculosa cervicalis et dorsalis — boten während des Lebens auch nicht die gerirgsten Symptome. Ueberraschend war der Befund im Herzfleisch, in welchem eine von dem Septum des rechten Vorhofes bis zur Basis der Valvula tricuspidalis reichende nahezu hühnereigrosse tuberculöse Geschwulst sass. Der Fall verdient in mancher Hinsicht unser vollstes Interesse. Er zeigt, dass im Herzmuskel Geschwülste grösseren Umfanges vorhanden sein können, ohne dass in vivo in den Herzfunctionen auch nur die geringsten Veränderungen zu beobachten wären. Tuberkel im Myocardium sind überhaupt selten, zumeist handelt es sich um kleine, höchstens nussgrosse Knoten, welche dann, besonders die kleineren, in mehrfacher Zahl anzutreffen sind, doch ein vereinzeltes Tuberkelgebilde im Herzfleische, welches nahezu die Grösse eines Hühnereies erreicht wurde bisher noch nicht beschrieben. Dass es sich in diesem Falle wirklich um Tuberculose handelt, wird durch den Bacillenbefnnd ausser Zweifel gestellt, was die Bedeutung dieses Falles um so eher erhöht, da mit Ausnahme des von Demme mitgetheilten Falles, dieser Beweis in keinem der beschriebenen Fälle erbracht wurde. Endlich ist noch das hohe Alter des Patienten hervorzuheben. Wie wir später sehen werden, kommt die Tuberculose des Myocardium zumeist bei Kindern vor, in dem höheren Alter ist sie am seltensten. Das älteste Individuum, bei dem bisher diese Krankheit beschrieben wurde, war in dem Falle Towsend's 62 Jahre alt, während unser Patient ein Alter von 65 Jahren erreichte.

II.

Bei der patologisch-anatomischen Beschreibung der Herzmuskeltuberculose konnten wir nur einen Theil der Fälle verwerthen, nachdem viele Befunde sehr lückenhaft mitgetheit sind. Unsere Beschreibung wird in vieler Hinsicht von derjenigen, welche Sänger gegeben, abweichen, da sie auf eine grössere Casuistik basirt.

Die Tuberculose des Myocardium stellt in der überwiegenden Zahl der Fälle eine secundäre Erkrankung dar, doch seit der Veröffentlichung des Demme-schen Falles, in welchem ausser den im Herzfleisch vorhandenen und durch den Bacillenbefund als solche erwiesenen Tuberkeln in keinem anderen Organe, trotz der genauesten Untersuchung, ein tuberculöser Process gefunden werden konnte, müssen wir annehmen, dass es auch, obzwar äusserst selten eine primäre Tuberculose des Herzmuskels giebt.

Die Tuberkulose tritt im Myocardium in der Form von miliaren Knötchen, grösseren Knoten, und als diffuse Tuberculose auf. In den meisten Fällen haben wir es mit der einen oder anderen Form zu thun, doch häufig genug finden wir zwei, manchmal sogar alle drei Formen nebeneinander.

Am relativ häufigsten sind im Herzfleisch die Miliartuberkel. Weigert[1]) sah dieselben bei acuter Miliartuberkulose häufig genug, und auch nach Litten[2])

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1883. No. 24. S. 349.

2) Volkmann's klinische Vorträge. No. 119.

sind sie nicht selten, doch andere Autoren, besonders Orth[1]), erwähnen sie als seltene Befunde, auch nach Ziegler[2]) kommen sie nicht häufig vor; Simmonds[3]) fand dieselben in den Leichen von 125 an Miliartuberkulose verstorbenen Kindern kein einziges Mal. Miliare Tuberkel in dem letzteren treten nicht nur bei acuter Miliartuberkulose, sondern auch bei der chronischen allgemeinen Tuberkulose, auf. In Demme's Falle von primärer Tuberculose des Herzfleisches waren sie neben den grösseren Tuberkeln vorhanden. Sie repräsentiren sich als zerstreute, feine, kaum hirsekorngrosse, runde oder längliche, blass-graue, durchscheinende oder blass-gelbe Gebilde, welche entweder in die mittleren Muskelschichten eingestreut sind, oder sie sind auch häufig in den innersten Schichten der Muskelsubstanz in den Papillarmuskeln und Trabekeln anzutreffen. Durch das Endocardium, welches zumeist unverändert ist, schimmern dieselben blass-grau durch. In der Umgebung einzelner miliarer Knötchen findet man frische, reactive, entzündliche Reizung. (Demme.) Die Knötchen kommen eben so in den Ventrikeln als in den Vorhöfen vor; nach Ziegler (l. c.) sind sie häufig unter dem Endocardium des rechten Ventrikels zu finden.

Die rein miliare Form beobachtet man selten, zumeist sind die miliaren Knötchen neben grösseren Tuberkeln vorhanden, sie sind aber auch neben der diffusen Herzmuskeltuberkulose anzutreffen. Bei Anwesenheit der Miliartuberkel im Herzfleische kann das Pericardium frei sein, doch häufig genug sind dieselben auch im letzteren zu finden, während sie im Endocardium nur ausnahmsweise auftreten. Bemerkenswerth ist der Fall Klob's (l. c.), in welchem miliare Tuberkel neben den Residuen einer abgelaufenen Myocarditis in dem in Folge von Insuff. valvul. mitralis et aortae hypertrophisirten Herzmuskel vorhanden waren.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die miliaren Knötchen zumeist zwischen den Muskelfasern eingelagert, sie folgen dem Zuge der feineren Capillaren (Klob), und enthalten rund- und mehrkörnige Zellen. In dem gelblich scheinenden Knötchen zeigt das Mikroskop fettigen Zerfall derselben. Makroskopisch kann man dieselben mit miliaren Abscessen des Endo- und Myocard's, ja sogar mit Vibrionenhaufen verwechseln (Sänger).

Grössere Tuberkeln kommen im Herzmuskel schon viel seltener vor als die miliaren. Zumeist findet man sie bei chronischer allgemeiner Tuberkulose, ausnahmsweise neben acuter miliar Tuberkulose (Hirschspung's Fall), sie können aber auch, wie schon erwähnt, eine primäre Herzkrankheit repräsentiren. Dieselben stellen zumeist erbsen- bis nussgrosse, ausnahmsweise aber auch wallnuss- bis nahezu hühnereigrosse, rundliche, manchmal nach oben und unten konisch zugespitzte oder unregelmässig gestaltete runde Gebilde von weisser, grauweisser, manchmal von gleichmässig oder nur stellenweise gelblicher Farbe, oon theils derber Consistenz, theils gänzlich oder nur im Centrum erweicht, dar; ihre Oberfläche ist oft uneben höckerig, theils ersetzen sie die Muskelbündel, theils drängen sie dieselben auseinander, von der Umgebung sind sie zumeist scharf abgegrenzt, manchmal gehen sie theilweise unmerklich in dieselbe über. In den meisten Fällen findet man eine ganze Anzahl von grösseren Knoten, seltener ist ein einziger Knoten vorhanden und dann von beträchtlicher Grösse, wie in unserem Falle. Die Knoten liegen zumeist mitten in der Muskelsubstanz, oder in den äusseren Schichten derselben, selten trifft man sie in dem dem Endocard zugewandten Theile des Muskels, letzteres dadurch

---

1) Compend. der path.-anatom. Diagnostik. Berlin 1888. S. 196 und Pathol.-anatom. Circul.-Organe. S. 174—174.

2) Patholog. Anatomie. 1890. II. Band. S. 48.

3) Ein Beitrag zur Statistik und Anatomie der Tuberkulose im Kindesalter. Dissert. Kiel 1879. S. 13.

höckerig gestalten. Die grösseren Tuberkeln entwickeln sich sowohl in der Muskulatur der Ventrikel als der der Vorhöfe, und kommen ebenso an der Basis als an der Spitze vor. Im linken Ventrikel findet man sie nach unserer Zusammenstellung verhältnissmässig am häufigsten. Manchmal ist nur eine oder die andere Kammer oder Atrium. oft sind mehrere Segmente zugleich der Sitz der Knoten, selten verbreiten sie sich durch die ganze Muskulatur des Herzens (in Fauvel's Fall). Die umschriebenen grösseren Tuberkeln kommen manchmal auch neben der diffusen Form der Herztuberkulose vor (der Fall Bayles).

Eine ganze Reihe von Fällen, in welchen bei Anwesenheit grösserer Tuberkeln im Herzmuskel das Pericardium sich als intact erwies, widerlegen die alte, von Fauvel und Rapp (l. c.) ausgesprochene Ansicht, nach welcher Tuberkel des Herzmuskels nur vom Pericardium ausgehen können. Nicht selten aber ist auch das Pericard vom tuberkulösen Processe afficirt, theils in Form von miliaren Knötchen, die manchmal in der Umgebung eines im Herzfleisch sitzenden Knotens sich bilden (Hirschspung's Fall), theils in Form von grösseren Tuberkeln. Doch sind auch Fälle verzeichnet, in denen neben der umschriebenen grossknotigen Herzmuskel-Tuberculose einfache, nicht tuberculöse, adhäsive Pericarditis vorhanden war. Grössere Tuberkelknoten kommen auch neben einfacher Myocarditis vor, doch sind Structurveränderungen im Endocard in keinem Falle der grossknotigen Herztuberculose erwähnt.

Die mikroskopische Untersuchung solch grösserer Tuberkelknoten ergiebt, dass dieselben aus fibrösem Bindegewebe bestehen, welches stellenweise kein gut characterisirtes Structurprincip erkennen lässt, wenig Rundzellen, doch eine Unmenge von Proteinkörnchen aufweist; an anderen Stellen ist dasselbe schärfer conturirt und enthält dann viele Rundzellen, welche bald in unregelmässiger Dichtigkeit über grössere und kleinere Strecken liegen, bald in Form von scharf umschriebenen Knötchen. In dem letzteren sind neben den Rundzellen ziemlich viel Riesenzellen mit peripherem Kernkranz vorhanden. An der Grenze der Knoten gegen das Myocard greift manchmal die Zellenwucherung auf das intermusculäre Bindegewebe über (Sänger, Albert). Tuberkelbacillen sind in den Schnitten nur nach langem Suchen in geringer Zahl in wenigen Fällen (in dem von Demme und in unserem Falle) gefunden worden.

Die grösseren Herztuberkel können makroskopisch leicht mit eingedickten Herzabscessen, auch mit Concrementen und Cysten des Herzfleisches, besonders aber mit Syphilomen des Herzens verwechselt werden. Virchow[1]) behauptet, dass viele als Herztuberkel beschriebene käsige Knoten nichts anderes als Syphilome waren. Er legt deshalb mehr Gewicht auf das Zusammenvorkommen mit allgemeiner Tuberculose, als auf die Eigenschaften der einzelnen Knoten, jedoch scheinen ihm in letzterer Beziehung die Einkapselung der Gummaknoten in fleischige oder schwielige Bindegewebsschichten, sowie die etwas beträchtliche Grösse der einzelnen Zellen brauchbare Anhaltspunkte zu bieten. Natürlich muss der Fall in seiner Gesammtheit beurtheilt werden, und es kann nur der Nachweis der Tuberkelbacillen, oder wenn letzterer nicht gelingt, der positive Ausfall des Ueberimpfens auf Thiere beweisend sein, besonders dann, wenn ausser den Tuberkelknoten im Herzen, tuberculöse Processe in anderen Organen nicht zu finden sind, welche Eventualität seit dem Bekanntwerden des Demme'schen Falles von primärer Herztuberculose gegeben ist.

Die diffuse Tuberculose des Myocards stellt die seltenste Form der Herztuberculose dar. Wir finden hier die Herzmusculatur in grosser Ausbreitung von mit

1) l. c. S. 442—443 u. S. 678.



einander confluirenden Granulationen eingenommen, welche dieselbe mit der Zeit in eine homogene käsige Masse umwandelt. Die centralen Partien sind zumeist erweicht. In der Umgebung der diffusen käsigen Massen sind manchmal einzelne umschriebene miliare oder grössere Tuberkel vorhanden; auch sind diese in irgend einem anderen, von der diffusen Tuberculose verschont gebliebenen Theile des Herzmuskels nachgewiesen worden. Der diffuse Process befällt bald den einen oder anderen Ventrikel oder Vorhof, bald alle beide. Interessant ist Luecken's Fall, in welchem enorm vergrösserte tuberculöse Bronchialdrüsen in die Substanz der Vorhöfe hineinwuchsen, wulstige Vorwölbung des rechten Vorhofes verursachend; das Endocard zeigte in diesem Falle ein tuberculöses Geschwür. Bei der diffusen Form ist das Pericard zumeist erkrankt, theils ist einfache adhäsive Entzündung vorhanden, theils findet man in dem Adhäsionsgewebe tuberculöse Herde. Hierher gehört wohl auch ein Fall von Sänger, den er als chronisch fibröse und verkäsende Myocarditis mit accidenteller Tuberculose als besondere Form beschreibt und die wohl nichts anderes ist, als eine Combination von diffuser Tuberculose des Myocards mit schwieliger Myocarditis. In diesem Falle sassen auf dem Endocardium einzelne miliare Knötchen.

Wir kommen nun auf die in Folge von Tuberculose des Myocardiums im Herzen enstandene secundären Veränderungen zu sprechen. Grössere solitär Tuberkel oder diffuse tuberculöse Massen müssen selbstverständlich durch wulstige Vorwölbung ins Innere der Herzhöhlen Raumbeengung geringer oder grösseren Grades der betreffenden Lumina verursachen, wie dies auch in unserem Falle und auch in den Fällen von Luecker und Hirschsprung zu beobachten war. In den Fällen von Chamber und Fauvel führte die Tuberculose zur Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens, in dem Falle Reimer's war nur der linke Ventrikel vergrössert. In der von Towsend mitgetheilten Beobachtung waren die Lungenvenen bei ihrem Eintritt in den linken Vorhof in Folge von Bildung tuberculöser Massen in der Musculatur desselben hochgradig comprimirt und dilatirt. In dem Falle Waldeyer's war Hydropericardium vorhanden. Chambers sah in einem Falle Oedem der Klappen des linken Herzens. In einem Falle Sänger's verursachte ein kirschengrosser Tuberkel an der gegenüberliegenden Ventrikelwand eine seichte, dellenartige Vertiefung mit Atrophie der Muskelbälkchen, entsprechend der Stelle, wo der Tumor während der Herzsystole angepresst sein musste.

Was das Verhältniss der Herztuberculose zum Alter der Patienten betrifft, so zeigt die Durchsicht unserer Casuistik, dass von 25 mit Altersangaben versehenen Fällen von Herztuberculose

14 Fälle auf die Jahre $^3/_4$—15 kommen,
9 „ „ „ „ 19—40 „
2 „ „ „ „ 62—65 „

Aus dieser Tabelle ist nun im Gegentheil zu Sänger's Zusammenstellung deutlich ersichtlich, dass die Herzmuskeltuberculose am häufigsten im Kindesalter vorkommt. In dem eigentlichen Blüthenalter wird dieselbe schon seltener gefunden, während sie im hohen Alter am seltensten auftritt.

Bezüglich der Vertheilung auf beide Geschlechter ergiebt unsere Casuistik, dass die Krankheit in derselben Frequenz beim männlichen, als beim weiblichen Geschlecht vorkommt. Unter den 20 Fällen, in welchen dasselbe angegeben war, beziehen sich 10 auf das männliche und ebenso 10 auf des weibliche Geschlecht.

Zum Schlusse halten wir es für angezeigt, sowohl die Symptomatologie als auch die Diagnose der Herzmuskeltuberculose in den Kreis unserer Besprechung zu ziehen. Wenn wir in dieser Richtung die uns vorliegende Casuistik prüfen, so



finden wir, dass characteristische Krankheitserscheinungen der Herzmuskeltuberculose nicht zukommen, ja, in den meisten Fällen fehlte jedwelches Zeichen, das auf eine Erkrankung im Myocard Verdacht erregt hätte. Gewöhnlich waren nur die Symptome der allgemeinen Tuberculose manifest. Bei Anwesenheit kleiner Tuberkel im Herzmuskel ist es wohl a priori anzunehmen, dass dieselben während des Lebens verborgen bleiben werden, und in der That waren in den Fällen, in welchem dieselben post mortem nachgewiesen wurden, nur die Symptome der complicirenden Processe zu beobachten. Bei Vorhandensein grösserer Tuberkeln hingegen, welche die Musculatur des Herzens zum Schwinden bringen, die Contractionsfähigkeit und den Contractionsmodus des Herzmuskels mehr oder minder beeinträchtigen müssen, durch Vorbuchtnng in's Innere der Herzhöhlen Kreislaufstörungen verursachen können, sollte man doch voraussetzen, dass Symptome von Seite des Myocards nicht fehlen dürften. Dass dies in der That nicht immer so ist, beweist insbesondere unser Fall, in welchem ein nahezu hühnereigrosses Tuberkelgebilde intra vitam von Seite des Herzens auch nicht die geringsten Störungen darbot.

Hirschsprung's Kranke zeigte längere Zeit nur Erscheinungen allgemeiner Tuberkulose, allmälig traten aber Zeichen einer Erkrankung des Herzens mehr in den Vordergrund. Dasselbe begann sich im hohem Grade tumultarisch zu bewegen. Ueber das ganze Präcordium fand sich eine diffuse Pulsation verbreitet, und zugleich war die Dämpfung dieser Gegend stärker ausgesprochen, als unter normalen Verhältnissen, ohne einem wesentlich grösseren Umfang anzunehmen. Die Herztöne waren rein, rythmisch, aber dumpf. In der Herzgegend war ein Geräusch zu hören, dessen Verhältniss zu den Herztönen bei der hastigen und unordentlichen Bewegung des Herzens nicht festgestellt werden konnte. Radialpuls schnell und sehr klein. Allmälig wurde die Herzthätigkeit regelmässiger, die Töne blieben rein. Nach wenigen Tagen trat der Exitus letatis ein. Die Section ergab acute Miliar-Tuberkulose in den Lungen und Bronchialdrüsen und einen wallnussgrossen Tuberkel in der Muskelsubstanz des linken Ventrikels.

Von besonderem Interesse ist der bereits öfters erwähnte Fall von primärer Tuberculose des Myocard's über den Demme (l. c.) berichtet: Ein Knabe von 5 Jahren zeigt im Schlaf oder auch während des Spielens Anfälle von Athemnoth. Die sichtbaren Schleimhäute und Wangen werden dabei bläulich verfärbt. Mit dem Eintreten kalten Schweisses sinkt der Knabe bewusstlos um und ist nach 20—30 Minuten nach diesem Anfall vollständig erholt, nur müde und schläfrig. Dieser Anfall wiederholte sich meist alle 3—4 Wochen, zuweilen 1—2 Male in der Woche.

Die physikalische Untersuchung ergab einen leichten Bronchialcatarrh. Dagegen fiel die sehr schwache flatternde Herzaction durch ihre Unregelmässigkeit auf. Ein distinkter Spitzenstoss war nicht wahrzunehmen. Die sich sehr unregelmässig, zuweilen im Galloprhytmus folgenden Herztöne waren von keinem Geräusch begleitet, dagegen sehr schwach und nicht scharf abklappend. Der zweite Pulmonaliston war verhältnissmässig am deutlichsten zu hören." Am folgendem Tage normaler Umfang der Herzdämpfung, schwacher Spitzenstoss, die Herztöne überall rein. Nach 3 Wochen

Sowohl in dem Falle Hirschsprung's als auch in demjenigen von Demme hätte man aus den Veränderungen der Herzthätigkeit bei Abwesenheit von Symptomen einer Peri- oder Endocarditis auf eine Erkrankung des Myocardium schliessen können, doch dass dieselbe tuberculöser Natur sei, hätte man in dem ersten Falle vielleicht mit grossem Vorbehalt aus der Combination der Herzsymptome mit der Miliartuberculose annehmen, aber nicht sicher feststellen könnten, während in dem Falle Demme's für die Annahme, dass die Herzerkrankung tuberculösen Characters sei, jedwelcher Anhaltspunkt fehlte.





In dem Falle Reimer's war der Puls sehr beschleunigt, zitternd und aussetzend. In dem von Towsend beobachteten Falle bestanden ein Jahr lang Asthmaanfälle und heftiges Herzklopfen; der Tod erfolgte durch Asphyxie. Bei der Section fand er in den Wandungen des rechten Vorhofes tuberculöse Massen, welche die Pulmonalvenen comprimirten. In dem von Frémy beschriebenen Falle waren die Erscheinungen von Seite der Lungen nur mässig, hingegen traten Symptome eines organischen Herzleidens — besonders Arythmie — in den Vordergrund. Die in den Fällen von Chambers, Fauval und Reimer bei der Section constatirte Herzhypertrophie war während des Lebens nicht nachzuweisen.

Da in den meisten Fällen von Tuberculose des Myocards Symptome von Seite des Herzens überhaupt fehlen und wenn auch letztere vorhanden sind, sie keine für die Krankheit charakteristische Erscheinungen darbieten, so ist es wohl kaum möglich, intra vitam die Diagnose auf diese seltene Herzerkrankung zu stellen. Treten neben den Zeichen einer Tuberkulose anderer Organe Symptome auf, welche von dieser nicht bedingt sind, auch die Annahme einer Pericarditis oder Endocarditis nicht gestatten, hingegen auf eine Erkrankung des Myocardium schliessen lassen, wie Livor, Brustbeklemmung, sehr beschleunigte, arythmische Herzthätigkeit und ist noch ausserdem eine Vergrösserung der Herzdämpfung vorhanden, so kann man die Diagnose auf Tuberkulese des Herzmuskels stellen, natürlich mit Vorbehalt, denn es können ja neben Tuberkulose der Lungen, Drüsen etc. auch andere nicht tuberculöse Veränderungen im Herzfleisch sich entwickeln, wie einfache Myocarditis, Neoplasmen etc. Sind hingegen tuberculöse Processe im Organismus während des Lebens nicht zu constatiren, wie in dem Falle Demme's, so hat man für die Annahme, ob die Erkrankung des Myocards tuberculöser Natur sei oder nicht, gar keinen Anhalt.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochgeschätzten Chef, Her Professor B. Shiller für die freundliche Ueberlassung des Falles hiermit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



XI.

Ueber die operative Behandlung der eitrigen Brustfell-Entzündung auf der medicinischen Klinik in Helsingfors.

Von

Prof. J. W. Runeberg
in Helsingfors.

Von dem berühmten französischen Chirurgen Dupuytren wird erzählt, dass er, an eitriger Brustfellentzündung erkrankt, lange schwankte, ob er die Krankheit sich selbst überlassen, oder sich von seinem Lieblingsschüler Sanson, demselben, der später sein Nachfolger wurde, operiren lassen sollte. Schliesslich entschied er sich dafür, sich nicht der Operation zu unterwerfen, äussernd, da er sich in jedem Falle für zum Tode verurtheilt ansehen könne, so wolle er lieber durch Gottes Hand, als durch die des Chirurgen sterben.

Man kann ihm in der That diesen Entschluss nicht sehr verdenken. Von fünfzig Empyemoperationen hatte er vier zur Genesung führen sehen und andere Chirurgen seiner Zeit hatten keine günstigeren Resultate gehabt[1]). Unter solchen Umständen war in Wahrheit nicht viel von einer Operation zu hoffen. Besser waren die Aussichten freilich nicht, wenn die Krankheit sich selbst überlassen blieb, aber gerade auch nicht schlechter. Es war nun einmal so, dass der, welcher das Unglück gehabt hatte, an eitriger Brustfellentzündung zu erkranken, sich so gut wie verloren betrachten musste, ob er nun operirt wurde oder nicht. Zur Genesung gelangte die Krankheit in jedem Falle nur ausnahmsweise.

Es war im Jahre 1835, als Dupuytren an Empyem starb „durch Gottes Hand", unoperirt im damaligen vornehmsten Centrum der Chirurgie, in Paris. Wie anders ist das Verhältniss nicht jetzt, 55 Jahre später. Freilich sind die Aussichten dafür, dass ein Pleuraempyem,

1) W. Wagner, Das Empyem und seine Behandlung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge.



sich selbst überlassen, in Genesung übergeht, nicht viel besser als damals. Aber statt dessen kann man, ohne sich einer Uebertreibung schuldig zu machen, sagen, dass die einfache eitrige Pleuritis nunmehr eine Krankheit ist, wo die Genesung nur ausnahmsweise durch Kunsthilfe nicht erlangt werden kann, wenn der Kranke rechtzeitig in sachverständige ärztliche Behandlung kommt.

Diese grosse Veränderung in Bezug auf die Resultate der operativen Behandlung der eitrigen Brustfellentzündung ist im Laufe der Jahre Schritt vor Schritt eingetreten und hier wie auf den übrigen Gebieten der Chirurgie ist die Entwickelung der Antisepsis und Asepsis hauptsächlich ausschlaggebend gewesen. Aber auch die Ausbildung der Operationsmethode im Uebrigen ist nicht ohne Bedeutung gewesen. Die Resultate sind immer besser geworden, je mehr man gelernt, so zu operiren, dass der Eiter vollständig, sicher und ohne Umwege entfernt werden konnte, und dass die Möglichkeiten und Gelegenheiten für die Infection immer mehr vermindert wurden.

Die Ansichten über die richtige Verfahrungsweise bei Behandlung des Pleuraempyems gehen auch jetzt noch in vielen Richtungen weit auseinander, davon legt die Discussion auf dem Congress für innere Medicin in Wien 1890 ein besonders auffälliges Zeugniss ab, sowie die lebhafte Ventilation dieser Frage in der Literatur der letzten Jahre.

Von vielen Seiten haben die Vertreter der inneren Medicin Opposition gemacht gegen eine nach gewöhnlichen einfachen chirurgischen Principien geleitete Behandlung des Pleuraempyems, und man hat gesucht, Methoden anzuwenden, die ein weniger eingreifendes Verfahren zu enthalten schienen und auch mehr auf andere Gesichtspunkte Rücksicht nahmen als rein chirurgische. Die Frage muss daher in verschiedenen Beziehungen noch als offen und von mehreren Seiten der Beleuchtung werth angesehen werden. Als Beitrag hierzu dürfte nachfolgender Bericht über die operative Behandlung der eitrigen Brustfellentzündung an der medicinischen Klinik zu Helsingfors nicht ohne Interesse sein. Er umfasst eine nicht so geringe Anzahl gleichförmig beobachteter, in grösseren Gruppen gleichförmig behandelter Fälle, und der Einfluss der verschiedenen Verfahrungsarten dürfte auf Grund dessen in gewissen Beziehungen recht klar hervortreten. Für mich sind diese Resultate ausschlaggebend gewesen für meine Auffassung über das zweckentsprechendste Verfahren bei Behandlung der eitrigen Brustfellentzündung.

Die Radicaloperation für das Pleuraempyem durch Anlegung einer Thoraxfistel ist auf der medicinischen Klinik von 1876 incl. an bis Ende November 1890 an im Ganzen 105 Patienten ausgeführt worden, zwei Fälle nicht mitgerechnet, welche gegenwärtig, da dieses geschrieben wird



(November 1890), noch auf der Klinik in Behandlung sind und daher in folgender Darstellung nicht berücksichtigt werden können. Wie diese Operationen sich vertheilen, geht aus folgender Tabelle hervor:

Jahr	Zahl der Operationen	Jahr	Zahl der Operationen
1876	3	1884	5
1877	1	1885	6
1878	0	1886	15
1879	1	1887	10
1880	1	1888	14
1881	10	1889	16
1882	1	1890	15
1883	7		

Hauptsächlich also in den letzten 5 Jahren ist diese Operation in grösserer Zahl vorgenommen worden. Während Radicaloperation des Empyems in der Fünfjahrsperiode 1876—1880 6mal und in den Jahren 1880—1885 29mal ausgeführt wurde, so wurden in der letzten Fünfjahrsperiode 1886—1890 nicht weniger als 70 Fälle operirt.

Die operirten Fälle zerfallen ihrer Natur nach in zwei Gruppen In 18 Fällen fanden sich nämlich ausser dem Empyem schwere Complicationen, Lungenbrand, ausgedehnte fortgeschrittene Tuberculose, ausgebreitete Amyloiddegeneration der Organe oder Herzfehler, und haben diese Complicationen wesentlichen Einfluss auf den schliesslichen Ausgang ausgeübt. In 87 Fällen wieder bestand das Empyem ohne solche für den Heilungsprocess bedeutsamere Complicationen. Eine Untersuchung des Einflusses, welchen die verschiedenen Behandlungsmethoden auf das Behandlungsresultat ausüben, muss selbstverständlich in erster Linie die uncomplicirten oder mit für den Heilungsprocess weniger bedeutungsvollen Krankheiten complicirten Fälle berücksichtigen. Ich werde mich im Folgenden daher zunächst an diese 87 Fälle halten, und darauf in Kürze die 18 Fälle besprechen, wo sich neben der Brustfellentzündung schwere Complicationen vorlanden.

Ich muss vorausschicken, dass die medicinische Klinik während der ganzen Zeit, die diesen Bericht umfasst, in demselben engen, den Forderungen der für ein modernes Krankenhaus wenig entsprechenden Lokal untergebracht ist, wo sie sich noch heute befindet.

Seit dem September 1877 ist dieselbe von mir geleitet worden, und in den Ferien oder zu Zeiten, wo ich in anderen Aufträgen Urlaub genoss, vom jetzigen ausserordentlichen Professor Holsti. Alle in dieser Zeit ausgeführten Operationen sind von einem von uns beiden oder unter unserer Aufsicht von unseren Assistenten gemacht worden.



So weit mir bekannt, wurde die Radicaloperation des Pleura-Empyems auf der medicinischen Klinik zu Helsingfors zum ersten Mal 1876 von Professor O. Wasastjerna ausgeführt.

Die Patientin war ein Dienstmädchen von 28 Jahren, das wegen croupöser Pneumonie im Krankenhause behandelt wurde. Im Anschluss an diese hatte sich, während ihres Aufenthaltes daselbst, eine eitrige Brustfellentzündung ausgebildet. Die Operation wurde am 20. April ausgeführt und den 4. Juli wurde Patientin als geheilt entlassen. Die Fistel war also in 75 Tagen vollständig geheilt.

Das Operationsverfahren, welches damals angewandt, und welches in der Hauptsache unverändert bis 1882 beibehalten wurde, war dasselbe, das einige Jahre früher durch Bartels und Kussmaul in Deutschland allgemeinen Eintritt gewann, und das noch 1886 auf dem Congress für innere Medicin in Wiesbaden von Fräntzel ausführlich beschrieben und als das zweckentsprechendste empfohlen wurde.

In der Chloroformnarkose und unter antiseptischen Cautelen wurde ein 5—7 cm langer Hautschnitt zwischen zwei Rippen, parallel denselben, gemacht, die Intercostalmusculatur bis zur Pleura mit vorsichtiger Vermeidung der Intercostalarterien durchschnitten, jedes blutende Gefäss sorgfältig verbunden. Nachdem so die Pleura entblösst war, wurde sie durchstochen, die Pleurawunde vorsichtig erweitert und der Eiter konnte sich entleeren. Hierauf gründliche Spülung der Pleurahöhle mit irgend einer antiseptischen Lösung, worauf eine nach dem Intercostalraum abgepasste Silbercanüle in die Fistel eingelegt wurde um dieselbe offen zu halten. In der nächstfolgenden Zeit wurde nun täglich, mitunter bei starker Secretion, oder wenn der Eiter übelen Geruch bekam, zweimal täglich gründliche Spülung der Pleurahöhle vorgenommen. Diese Spülungen wurden fortgesetzt bis die Secretion fast ganz aufhörte. In einem Theil der Fälle, wo es sogar trotz der jedes Mal wieder eingesetzten Metallcanüle nicht glückte guten Abfluss durch die Fistel zu

Nummer.	Name, Stand und Wohnort.	Altersjahr.	Tag der Aufnahme.	Vorgeschichte.	Zustand bei der Operation.
1.	L. L., Dienstmädchen, Helsingfors.	28	20. Febr. 1876.	Aufgenommen wegen croupöser Pneumonie; das Empyem entsteht im Krankenhause.	Rechtsseitiges Exsudat.
2.	L. L., Dienstmädchen, Helsingfors.	18	12. April 1876.	Erkrankt 2 Wochen vor der Aufnahme mit Frost, Stichen, Husten.	Linksseitiges Exsudat.
3.	K. Ö., Dienstmädchen, Helsingfors	30	11. Juli 1876.	Aufgenommen wegen acuter Pleuropneumonie	Linksseitiges Exsudat



unterhalten, wurde später eine subperiostale Resection irgend einer neben der Fistel liegenden Rippe bewerkstelligt, um dem Eiter besseren Abfluss zu schaffen.

Dieses in Kürze geschilderte Verfahren kam bei allen 13 uncomplicirten Fällen, welche während der Jahre 1876—1881 operirt wurden, zur Anwendung. Vom Jahre 1882 an wurde hierin die Veränderung vorgenommen, dass die Fistelanlegung stets durch primäre Resection eines 4—6 cm langen Stückes einer Rippe geschah. Hierdurch wurde unstreitig der Vortheil gewonnen, dass die für den Patienten oft genug recht beschwerliche Canüle fortgelassen und der Abfluss des Eiters gleichwohl viel vollständiger unterhalten werden konnte, während die Operation selbst nicht wesentlich erschwert wurde, sondern im Gegentheil in vielen Stücken, besonders mit Bezug auf Blutungen, sich günstiger gestaltete. Aber das Endresultat der Operationen blieb in der Hauptsache unverändert, so lange die täglichen Spülungen fortgesetzt wurden, was bis Ende des Jahres 1883 der Fall war. Nach diesem Verfahren, primäre Rippenresection und tägliche Spülungen, wurden 7 Fälle behandelt.

Für die Jahre 1876 bis 1883 incl. haben wir also zusammen 20 Fälle von Empyem ohne schwerere Complicationen, welche mit täglichen Spülungen der Pleurahöhle behandelt wurden; 13 davon mit Anlegung der Fistel im Intercostalraum und 7 mit primärer Rippenresection. In 4 von diesen Fällen, No. 7, 12, 17 und 19 war vor der Radicaloperation ein oder mehrere Male das von Baetz und Kashimura empfohlene Verfahren versucht worden, den Eiter durch den Trocart zu aspiriren und auf diesem Wege die Spülung der Pleurahöhle mit antiseptischen Lösungen zu bewerkstelligen, ohne dass dadurch mehr als vorübergehende Besserung erzielt worden wäre. Die Resultate dieser Operationen wie auch die Art der Fälle im Uebrigen geht aus folgender Tabelle hervor:

Tag der Operation.	Tag der Entlassung.	Operations-resultat.	Heilungszeit in Tagen	Anmerkungen.
20. April.	4. Juli.	Heilung.	75	Fistel im 5. Intercostalraum; tägliche Spülung mit Carbollösung, Jodlösung etc.
17. April.	21. Febr. 1877.	Fistel.	—	Fistel im 5. Intercostalraum, tägliche Spülung mit Carbollösung.
25. August.	27. Januar 1877.	Heilung.	154	Behandlung dieselbe wie im vorhergehenden Falle.



Nummer.	Name, Stand und Wohnort.	Altersjahr.	Tag der Aufnahme.	Vorgeschichte.	Zustand bei der Operation.
4.	K. L., Arbeiter, Helsinge.	22	21. Febr 1877.	Erkrankt 5 Wochen vor der Aufnahme mit Frost, Stichen, Husten.	Grosses rechtsseitiges Exsudat
5.	J. B., Arbeiter, Kuhmois.	26	28. Decbr. 1879.	Erkrankt 3 Wochen vor der Aufnahme mit Frost und Stichen.	Rechtsseitiges Exsudat.
6.	H. N, Arbeiter, Helsingfors.	42	17. Jan. 1880.	Früher vom 17.—21. November wegen eines Empyems im Krankenhause gewesen, wurde d. 19. Nov. punctirt, verweigerte damals die Operation.	Rechtsseitiges Exsudat, Albuminurie auf Amyloiddegeneration beruhend.
7.	M. M., Müllersfrau, Anttola.	28	2. März 1881.	Seit Juni 1880 an seröser Pleuritis gelitt., wiederholt punctirt. Im Krankenhause einige Male Punction versucht nebst Spülung mit Salicylsäurelösung. Das Exsudat geht in ein eitriges über.	Rechtsseitiges Exsudat.
8.	K. T., Stationskerl, Helsingfors.	49	4. März 1881.	Erkrankt 3 Monate vor der Aufnahme mit Frost, Stichen und Husten.	Rechtsseitiges Exsudat.
9.	M. S., Arbeiterfrau. Helsinge.	29	8. Mai 1881.	Erkrankt 6 Wochen vor der Aufnahme mit Husten. Später kamen Stiche dazu.	Grosses linksseitiges Exsudat. Gravidität im 5. Monat.
10.	J. L., Arbeiters-tochter. Hollola.	9	7. Mai 1881	Erkrankt $4^1/_2$ Monate vor der Aufnahme mit Husten und Stichen.	Rechtsseitiges Exsudat.
11.	S. O., Wachtmeisterswwe, Helsingfors.	76	3. Juni 1881.	Erkrankt $5^1/_2$ Monate vor der Aufnahme mit Fieber, Stichen, Husten.	Rechtsseitiges Exsudat.
12.	K. B., Fischerssohn, Esbo.	18	7. Juni 1881.	Erkrankt 10 Wochen vor der Aufnahme mit Husten und Stichen.	Linksseitiges Exsudat.
13.	J. G., Häusler, Karis.	39	20. August 1881.	Erkrankt 8 Wochen vor der Aufnahme mit Husten, Frost, Stichen.	Rechtsseitiges Exsudat.
14.	M. L., Tischlergesell, Helsingfors.	34	17. Octobr. 1882.	Erkrankt 3 Monate vor der Aufnahme mit Frost, Stichen und Husten.	Rechtsseitiges Exsudat.



Tag der Operation.	Tag der Entlassung.	Operations-resultat.	Heilung in Tagen.	Anmerkungen.
31. März.	10 Sept	Fistel.	—	Am Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus wurden 1,300 ccm Eiter entleert. Vorübergehende Besserung. Operation und Nachbehandlung wie im vorhergehenden Fall.
7. Januar.	26. Febr.	Tod.	—	Fistelanlegung und Spülung wie vorher. Symptome von Septikaemie stellen sich ein. Die Obduction zeigt acute Nephritis, eitrige Parotitis und Peritonitis.
22. Januar.	29. Mai.	Heilung.	127	Behandlung wie in den vorhergehenden Fällen. Den 6. Februar tritt Erysipelas auf. 22. April Resection der 6. Rippe um besseren Abfluss zu erhalten; die Albuminurie besteht bei der Entlassung fort
21. Mai	2. Juli.	Tod.	—	Die Section zeigt Spuren von chronischer Peritonitis (tuberculös?).
5. März.	4 Juni.	Heilung.	91	Behandlung wie vorher. Den 10. Mai wurde secundäre Resection der 4. Rippe gemacht.
5. Mai.	9. August.	Fistel.	—	Am Tage vor der Operation wurde 1,500 ccm Eiter herausgelassen. Behandlung wie in vorigen Fällen.
10. Mai.	7. Juli.	Heilung.	28	Behandlung wie in den vorhergehenden Fällen.
8. Juni.	25. Juni.	Tod.	—	Mehrkammerige Pleuritis. Den 22. Juni wurde eine neue Fistel angelegt.
28. Juni.	15. August.	Fistel.	—	Den 11. Juni wurde Punction mit Spülung gemacht. Da der Eiter sich neu bildete, Anlegung einer Fistel und Behandlung wie die vorhergehenden Fälle.
25. August.	7. Decbr.	Fistel.	—	21. August wurde 2,400 ccm Eiter entleert. Behandlung wie vorher. Anfang October leichtes Erysipelas.
24. Octobr.	11. Septbr. 1888.	Fistel.	—	Fistel mit primärer Resection der 6 Rippe. Den 24. Mai 1888 wird die Wunde erweitert und die 5. Rippe resecirt.

Nummer.	Name, Stand und Wohnort.	Altersjahr.	Tag der Aufnahme	Vorgeschichte.	Zustand bei der Operation.
15.	J. L., Student, Helsingfors	27	5. Februar 1883.	Erkrankt 1 Woche vor der Aufnahme an seröser Pleuritis.	Rechtsseitiges Exsudat.
16.	A. S., Unterofficierstochter Helsingfors.	12	14. April 1883.	Erkrankt 2 Monate vor der Aufnahme m. Frost, Stichen, Husten.	Linksseitiges Exsudat.
17.	K. S., Jüngling, Helsingfors.	16	28. April 1883.	Erkrankt 3 Monate vor der Aufnahme m. Frost, Stichen, Husten.	Rechtsseitiges Exsudat.
18.	F. E., Druckerei-lehrling, Helsingfors.	20	9. Mai 1883.	Erkrankt 9 Wochen vor der Aufnahme mit heftigem Schüttelfroft und Husten.	Grosses rechtsseitiges Exsudat.
19.	A. L., Sohn eines Translators, Helsingfors.	13	22. Mai 1883.	Erkrankt $4\frac{1}{2}$ Monate vor der Aufnahme mit Frösteln, Stichen, Husten.	Rechtsseitiges Exsudat.
20.	R. K., Dienstpflichtiger, Kymmene.	22	10. August 1883	Erkrankt 6 Monate vor der Aufnahme m. Frösteln und Stichen Vor der Aufnahme ins Krankenhaus war er mehrere Male punctirt; anfangs seröses Exsudat, später eitriges.	Linksseitiges Exsudat im Begriff die Brustwand zu perforiren.

Von den 20 uncomplicirten Fällen, die in den Jahren 1876—1883 theils mit, theils ohne primäre Rippenresection mit täglichen Spülungen der Pleurahöhle operirt wurden, sind also zusammen 6 = 30 pCt. vollständig geheilt worden; in 9 Fällen = 45 pCt. blieb eine ungeheilte Fistel nach, und in 5 Fällen = 25 pCt. erfolgte tödtlicher Ausgang. Die Zeit der Heilung für die zur Genesung gelangten Fälle betrug im Mittel 101 Tage; die längste Heilungszeit 154 Tage (No. 3) und die kürzeste 28 Tage (No. 10).

„Die erhaltenen Resultate sind gerade nicht sehr glänzend, aber doch in jeder Beziehung weit besser, als wenn keine Operation gemacht worden wäre", sagt Holsti, welcher in den „Finska Läkaresällskapets Handlingar" 1884 diese Fälle mittheilt, mit einer gewissen Resignation.

Tag der Operation.	Tag der Entlassung.	Operations-resultat.	Heilungszeit in Tagen.	Anmerkungen
22. Febr.	4. August.	Heilung	182	9. Februar werden 1,100 ccm seropurulenter Flüssigkeit entleert. Den 19. Februar reiner Eiter. Fistel nach primärer Rippenresection, tägliche Spülungen.
18. April.	1. Mai	Tod	—	Fistelanlegung nach primärer Rippenresection, tägliche Spülungen. Den 26. April tritt Peritonitis ein. Bei der Obduction fand sich auch in der rechten Pleura ein kleiner Eiterherd.
15. Juni.	9. August.	Fistel.	—	1. Mai, 12. Mai und 2 Juni Punctionen mit Spülung der Pleurahöhle. Fistelanlage mit primärer Resection. Anfangs tägliche Spülungen, später jeden anderen und jeden dritten Tag. Die Fistel war Januar 1884 noch offen.
6. Juni.	29. Juli.	Tod.	—	Fistelanlage nach primärer Rippenresection. Tägliche Spülungen. Pat. starb an chronischer Septicämie.
21. Juni.	9. August.	Fistel.	—	25. Mai Versuch einer Punction mit Spülung. Die Spülflüssigkeit dringt in die Bronchien; Fistelanlage mit primärer Resection, tägliche Spülungen. Fistel im Januar 1884 noch offen.
14. August.	1. April 1884.	Fistel.	—	Fistelanlage mit primärer Rippenresection; tägliche Spülungen; wird auf chirurgische Abtheilung übergeführt.

Holsti hebt auch in demselben Artikel hervor, dass wohl den täglichen Spülungen aller Wahrscheinlichkeit nach ein guter Antheil am ungünstigen Resultat mit Bezug auf ungeheilte Fisteln zuzumessen ist, und dass sie vielleicht auch manches Mal zum unglücklichen Ausgange in den tödtlich verlaufenden Fällen beigetragen haben.

Wie sehr begründet diese Annahme war, zeigte sich auf die unzweideutigste Weise, als die Spülungen während der Nachbehandlung vom Beginn des Jahres 1884 auf der medicinischen Klinik ganz und gar fortgelassen wurden. Die Operationen wurden nach dieser Zeit nämlich stets so ausgeführt, dass die Fistel durch subperiostale Resection einer Rippe angelegt wurde, worauf eine vollständige Spülung der Pleurahöhle folgte. Nachdem die Pleurahöhle so gereinigt war, wurde ein dickes



Drainrohr in die Fistel eingesetzt und ein antiseptischer Occlusivverband angelegt. Der Verband wurde am folgenden Tage gewechselt, theils weil er dann gewöhnlich immer von Blut und Secret durchtränkt war, theils um nachzusehen, ob alles in gehöriger Ordnung sei. Eine Spülung der Pleurahöhle wurde dann nicht mehr vorgenommen, auch nicht bei den folgenden Verbandwechseln, was je nach Bedürfniss geschah,

Nummer.	Name, Stand und Wohnort.	Alter.	Tag der Aufnahme.	Vorgeschichte.	Zustand bei der Operation.
21	J. W., Dienstmädchen, Borgå.	16	11 Jan. 1884.	Erkrankte heftig 5 Wochen vor der Aufnahme mit Husten, Stichen, Frösteln.	Rechtsseitiges, etwas stinkendes Exsudat.
22	H. S., Bauer, Karstula.	30	2. April	Erkrankt 11 Wochen vor der Aufnahme mit Frösteln, Stichen, Husten.	Rechtsseitiges Exsudat.
23	A. H., Maler, Helsingfors.	28	23. Mai 1884.	Pat. ist einige Tage vor der Aufnahme gefallen und hat sich Brust und Leib gestossen. Peritonitische Reizung und Bluterguss in die Pleura. Die Peritonitis geht in Genesung über, der Pleuraerguss in Eiter.	Rechtsseitiges Exsudat.
24	W. W., Häuslerssohn, Nastola	26	8. Juli 1884	Erkrankte 6 Monate vor der Aufnahme m. Frost, Stichen, Husten. Nach ungef. 3 Monaten öffnet sich eine Fistel in der Brustwand.	Rechtsseitiges Exsudat, Fistelöffnung an dem Sternalende der 6. Rippe.
25	M. M., Bauer, Haapavesi.	31	15. Juli 1884	Empyem seit mehreren Monaten.	Rechtsseitiges Exsudat.
26	J. L., Buchhalter, Helsingfors.	60	9. Jan. 1885.	Erkrankte 9 Monate vor der Aufnahme an croupöser Pneumonie. Einige Zeit nachher reichliche Eiterexpectoration.	Rechtsseitiges, etwas übel riechendes Exsudat, das im Begriff steht, die Brustwand nahe am Angulus scapulae zu perforiren.
27	W. K., Arbeiter, Helsingfors.	60	18. März 1885.	Erkrankt 1 Jahr vor d. Aufnahme an seröser Pleuritis. Das Exsudat wurde nicht resorbirt. Im März 1885 nimmt es eitrige Beschaffenheit an.	Rechtsseitiges Exsudat.



d. h. wenn das Secret begann, den Verband zu durchfeuchten, oder wenn dieser üblen Geruch zu zeigen anfing.

Nach diesem Verfahren wurden vom Januar 1884 bis Juli 1885 9 Fälle von uncomplicirtem Empyem operirt. Die Resultate dieser Operationen und die übrigen die operirten Fälle betreffenden Umstände gehen aus folgender Tabelle hervor.

Tag der Operation.	Tag der Entlassung.	Operations-resultat.	Heilungszeit in Tagen.	Anmerkungen.
12. Jan.	27. März.	Heilung.	74	Primäre Resection, Spülung nur bei der Operation, antiseptischer Verband. Heilung ohne Störung.
5. April.	12. Mai.	Gesund.	87	Behandlung wie im vorhergehenden Fall. Heilung ohne Störung.
2. Aug.	30. Sept.	Gesund.	50	Behandlung und Verlauf wie in den vorhergehenden Fällen.
9. Juli.	28. Dec.	Fistel.	—	Behandlung wie in den vorhergehenden Fällen. 17. November erneute Resection einer Rippe. Pat. wird in die chirurgische Abtheilung übergeführt, wo multiple Resection (Estlander) vorgenommen wird; doch besteht die Fistel noch bei der Entlassung den 17. Juli 1885.
28. Aug.	7. Nov.	Gesund.	78	Die Operation wurde erst aufgeschoben, weil Pat der Tuberculose verdächtig schien. Behandlung wie im vorhergehenden Falle und der Verlauf gut.
2. Jan.	21. Febr.	Gesund.	101	Behandlung wie in vorhergehenden Fällen, bei der Operation tritt Blutung in die Höhle ein. Die Expectoration hört gleich nach der Operation auf. Bei der Entlassung besteht noch eine Fistel, die aber 2 Monate später vollständig geheilt ist.
1. April.	25. Mai.	Fistel.	—	Behandlung Anfangs wie in den vorigen Fällen. Nach einigen Wochen stellt sich Fieber ein, und der Eiter beginnt zu riechen, weshalb einige Spülungen mit Karbollösung. Pat. wird in die chirurgische Klinik übergeführt, wo multiple Resection (Estlander) vorgenommen wird, doch besteht die Fistel noch ungeheilt im November 1886.



Nummer.	Name, Stand und Wohnort.	Altersjahr.	Tag der Aufnahme.	Vorgeschichte.	Zustand bei der Operation.
28	K. O., Volksschullehrer, Pyhäjärvi.	18	16. Juni 1885.	Erkrankt 3 Monate vor der Aufnahme an croupöser Pneumonie.	Linksseitiges Exsudat.
29	A. P, Häuslerssohn, Mäntsälä.	22	8. Juli 1885.	Erkrankt 1 Monat vor der Aufnahme mit Husten und Stichen, nach 4 Tag. Besserung. 2 Wochen später erneute Erkrankung mit denselben Symptomen	Rechtsseitiges Exsudat.

Von den 9 Fällen, welche mit primärer Rippenresection, Spülung bei der Operation, aber ohne weitere Spülungen behandelt wurden, sind also 7 = 78 pCt. vollständig geheilt. In 2 Fällen = 22 pCt. blieb eine ungeheilte Fistel nach. Kein Todesfall ist unter diesen 9 Fällen eingetroffen. Die Zeit der Heilung für die 7 zur Genesung gelangten Fälle beträgt im Mittel 84 Tage, die längste Heilungsdauer 166 und die kürzeste 37 Tage.

Die Operationsresultate hatten sich also nach Fortlassung der täglichen Spülungen während der Nachbehandlung, ohne jegliche andere Veränderungen des Operationsverfahrens, oder ohne dass die Verhältnisse im Krankenhause im Uebrigen eine Veränderung erlitten, ganz anders und unvergleichlich besser gestaltet als vorher. Die Resultate müssten in der That für recht gute angesehen werden, wenn sie nicht durch die in den letzten Jahren auf der medicinischen Klinik erreichten verdunkelt würden, nachdem die Spülungen ganz und gar fortgelassen waren.

Die gewonnene Erfahrung über die Unnöthigkeit und Schädlichkeit der wiederholten Spülungen musste selbstverständlich die Frage anregen, inwieweit Spülungen überhaupt, auch bei der Operation selbst, angezeigt wären, oder ob man dieselben ohne Schaden, vielleicht sogar mit Vortheil ganz und gar fortlassen könnte. Eine vollständige Reinspülung der Pleurahöhle gleich nach der Ausführung der Operation ist einerseits recht beschwerlich und schwer gründlich auszuführen und andererseits für den aus der Narcose erwachten Patienten quälend und in hohem Grade ermüdend. Das Fortlassen der Spülung war schon aus diesem Grunde sehr wünschenswerth, wenn es sich nur zeigte, dass die Resultate sich dadurch nicht verschlimmerten.

Der erste Versuch in dieser Richtung wurde in einem Falle gemacht, wo sich besondere Veranlassung vorfand, jede Spülung zu vermeiden (No. 30). Patient, der sich 4 Jahre mit seinem Empyem getragen,



Tag der Operation.	Tag der Entlassung.	Operations-resultat	Heilungszeit in Tagen.	Anmerkungen.
20. Juni.	9. Sept.	Gesund.	80	Behandlung wie in den vorhergehenden Fällen. Heilung ohne Störung.
10. Aug.	28. Dec.	Gesund.	166	Nach der Operation Blutung in die Pleurahöhle. Im Uebrigen geht die Heilung langsam aber ohne Störung vor sich.

hatte offene Communication zwichen der Pleurahöhle und den Bronchien, Es war daher zu befürchten, dass die Spülungsflüssigkeit in die Bronchien dringen könnte, wo sie, wie die Erfahrung gezeigt, mitunter heftige Reizung und dadurch recht unbequeme Symptome hervorrufen kann. Ich beschloss daher keine Spülung zu machen, obgleich der stagnirende Eiter, welcher durch die Bronchien in offener Communication mit der Luft stand, einen äusserst widrigen Geruch hatte, wie man ihn oft bei grossen secernirenden Bronchiektasien findet. Die Expectorationen waren von derselben Beschaffenheit wie der durch Probepunction der Höhle entnommene Eiter.

Die Operation wurde von mir am 27. October 1885 auf die gewöhnliche Weise vorgenommen nur ohne jede Spülung. Dessen ungeachtet verschwand der schlechte Geruch vollständig und überraschend schnell sowohl aus dem Auswurf wie aus dem Secret der Fistel. Nach 2—3 Tagen konnte keine Spur von Geruch mehr entdeckt werden und der Verlauf im Uebrigen gestaltete sich unerwartet günstig für einen so veralteten Fall mit sehr bedeutender Deformität des Brustkorbes und zum grössten Theil geschrumpfter Lunge.

Auf Grund dieses günstigen Resultates wurden die Fälle, die zunächst zur Operation kamen, nach demselben Verfahren behandelt, und jedes Mal zeigte es sich, dass auch die Spülungen bei der Operation ohne jegliche Ungelegenheit sondern im Gegentheil mit Vortheil fortgelassen werden konnten. Von dieser Zeit an, October 1885, ist daher jede Empyemoperation, welche auf der medicinischen Klinik ausgeführt wurde, nach demselben Verfahren bewerkstelligt, nämlich mit primärer Rippenresection, Drainage und antiseptischem Occlusivverband ohne jegliche Spülung der Höhle.

Da dasselbe Verfahren von uns fortfahrend angewandt wird und Resultate ergeben hat, die als besondes befriedigend angesehen werden



müssen, so will ich hier eine etwas detaillirtere Beschreibung über unsere Art des Zuwegegehens geben.

Die Brustwand des Patienten wird auf der Seite, wo die Operation vorgenommen werden soll, sorgfältig mit Seife und Bürste gereinigt und mit Sublimatlösung 1 : 1000 gewaschen, worauf das Operationsfeld ganz und gar mit in Sublimatlösung getränkten Handtüchern umgeben wird. Ebenso wird auf die Reinigung der Hände des Operateurs die grösste Fürsorge verwandt; diese werden erst mit Seife und Bürste gewaschen, hierauf mit absolutem Alkohol und schliesslich gründlich in der Sublimatlösung geweicht.

Hierauf wird der Patient in Narkose versetzt, gewöhnlich vollständig, mit Chloroform. Dieser Theil des Operationsverfahrens ist bisweilen geeignet, Befürchtungen und Bedenken einzuflössen. Die Patienten sind nämlich nicht selten im hohen Grade mitgenommen, der Puls beschleunigt und schwach und die Respiration stark behindert. Da die Lunge auf der kranken Seite in dienstunfähigen Zustand versetzt ist, und man zur Ausführung der Operation gezwungen ist den Patienten auf die gesunde Seite hinüber zu legen, wodurch die Respiration auf dieser Seite erschwert wird, so ist leicht einzusehen, dass bisweilen ernstlicher Grund zu Befürchtungen vorhanden ist.

In einem Theil der Fälle, wo die Patienten so schwer angegriffen waren und die Respiration so behindert, dass ich nicht wagte, vollständige Chloroformnarkose anzuwenden, wurde daher die Operation mit Cocainanästhesie bewerstelligt. Eine Spritze einer 5 proc. Cocainlösung, also 0,05 Cocain wurde auf 2 Stellen, $^1/_2$ Spritze auf jeder, längs der zu resecirenden Rippe eingespritzt, hierauf erhielt Patient etwas Chloroform zum einathmen, bis leichte Trübung des Sensoriums eintrat. Die Anästhesie hat sich auch auf diese Weise sehr anwendbar erwiesen; nur wenn das Periost von der inneren Seite der Rippe gelöst wurde, äusserten die Patienten gewöhnlich etwas Schmerz. Die angewandte Cocaindosis war ja recht klein und irgend welche unbequeme Erscheinungen sind denn auch in den Fällen, wo es zur Anwendung kam, nicht beobachtet worden; aber wie die Erfahrung an anderen Orten an die Hand gegeben, kann man auch bei so mässiger Dosis nie ganz gewiss sein, dass nicht drohende Symptome dadurch entstehen können.

Auch bei vollständiger Chloroformnarkose sind bei keiner Empyemoperation auf der medicinischen Klinik schwerere Zufälle beobachtet worden. Doch kann nicht verneint werden, dass die für Fistelanlegung durch Rippenresection so gut wie nothwendige Narkose in manchen Fällen die bedenkliche Seite der im Uebrigen recht leichten und unschuldigen Operation darstellt.

Nachdem auf die eine oder andere Weise Anästhesie hervorgerufen ist, wird in der Mittellinie der zu resecirenden Rippe ein je nach den



Umständen etwas kürzerer oder längerer, gewöhnlich 6—8 cm langer Hautschnitt gemacht und dass Zellgewebe, die etwaigen Muskeln und Fascien durch einige Schnitte bis auf die Rippe durchtrennt. Die Blutung ist dabei gewöhnlich recht unbedeutend und im Nothfall durch Anlegen von Pinces leicht zu stillen. Hierauf wird das Periost mitten auf der Rippe in der Länge von 3—6 cm durchschnitten und bis zum oberen und unteren Rande durch ein gerades Elevatorium vom Knochen gelöst. Mit einem passenden im Winkel gebogenen Raspatorium wird darauf das Periost von der oberen und unteren Kante losgelöst, von letzterer mit besonderer Sorgfalt, um die Arteria intercostalis ohne Läsion aus ihrer Rinne lösen zu können; auch von der hinteren Rippenfläche löst sich das Periost gewöhnlich ohne Schwierigkeit mittels des Raspatorium, das mit der Kante direct am Knochen, längs der Rippe vorwärts und rückwärts geschoben wird, bis diese in der gewünschten Ausdehnung vollkommen vom umgebenden Periost frei ist. Mitunter kann jedoch die Ablösung des Periost von der inneren Rippenseite gewisse Schwierigkeiten darbieten, wenn sich nämlich hier bedeutendere subperiostale Knochenneubildungen an der Rippe bilden. Dieses ist besonders des Fall bei jungen Personen mit altem Empyem, speciell wenn sich das Empyem nach aussen geöffnet hat, so dass sich eine spontan gebildete Fistel vorfindet. In manchen Fällen können diese Knochenneubildungen die Dicke der Rippe selbst erreichen oder sogar übersteigen, und da sie dabei gewöhnlich mehr oder weniger keilförmig nach innen vorspringen, so ist es schwer das Raspatorium vorzuschieben und das Periost von der derartig unebenen inneren Rippenfläche zu lösen. Grössere Schwierigkeiten werden dadurch jedoch selten verursacht.

Bei Lösung des Periosts von der inneren Rippenfläche kann es mitunter, wenn die Pleura dünn und vom Eiter stark gespannt ist, eintreffen, dass das Raspatorium trotz aller Vorsicht die Pleura durchstösst und der Eiter aus der Pleurahöhle auszuströmen beginnt, bevor die Rippenresection zu Ende geführt werden konnte. Dieser Zufall wirkt freilich etwas störend bei Vollendung der Operation, hindert sie jedoch nicht wesentlich. Mit einem Sublimatgazetampon kann man versuchen den Eiterfluss zurückzuhalten oder auch ohne Rücksicht darauf die Periostablösung vollenden und zum Abschneiden der Rippe schreiten.

Zum Abschneiden der Rippe haben wir stets die Knochenzange angewandt, nicht die Säge. Hat man das Periost gut und von der Rippe gelöst, so bietet im Allgemeinen das Anlegen des Abkneifers keine nennenswerthen Schwierigkeiten. Mit Wundhaken oder Pincetten werden die Wundränder auseinander gehalten, der Abkneifer wird mit einer Branche unter die Rippen so weit als möglich gegen die eine Seite des vom Periost lospräparirten Rippenstückes voregschoben und die Rippe thunlichst winkelrecht zur Längsrichtung derselben abgeschnitten. Am

besten ist es, erst das sternale und darauf das dorsale Ende abzuschneiden. Die Länge des resecirten Stückes betrug gewöhnlich 3 bis 6 cm. Im Falle Kanten oder Spitzen an den Rippenenden nachbleiben, werden diese abgeschnitten, so dass die Schnittfläche einigermaassen glatt wird. Doch braucht man in dieser Beziehung nicht besonders genau zu sein. Wenigstens habe ich so gut wie nie einen Theil des Rippenendes necrotisch werden sehen, obgleich oft genug kleinere Theile der Rippenenden von Periost entblösst sein konnten.

Auch beim Abschneiden der Rippe können mitunter Schwierigkeiten entstehen durch die oben erwähnten subperiostalen Knochenneubildungen, welche dem Einführen der einen Branche des Abkneifers unter die Rippe Hindernisse in den Weg setzen. In einem der von mir operirten Fälle war die Knochenneubildung so bedeutend, dass es mir gar nicht glückte die Kneifzange unter die Rippe zu führen, sondern war ich genöthigt, diese abzuschneiden, bei Haltung der Zange vertical gegen den Knochen, die eine Spitze auf der oberen, die andere auf der unteren Kante. Doch glückt es sonst auch in den meisten Fällen, wo derartige Knochenneubildungen vorkommen, ohne besondere Schwierigkeiten die eine Branche auf gewöhnliche Weise unter die Rippe zu bringen.

Nachdem das abgeschnittene Rippenstück herausgenommen ist, hat man die Blutung zu stillen. Diese ist gewöhnlich nur unbedeutend und leicht gestillt. Chloroform wird nach Abschneidung der Rippe nicht mehr gegeben.

Mit einer Hohlsonde wird hierauf das Periost und die Pleura mitten im Boden der so gewonnenen Periosthöhle durchstochen, die Oeffnung zu beiden Seiten auf der Sonde vorsichtig mit dem Messer erweitert, so dass der Finger in die Höhle eingeführt werden kann. Mit dem Finger, oder, wenn die Pleura sehr fest und schwartig verdickt ist, mit einem Sinusdilatator kann man darauf das Loch in der Pleura erweitern, so weit es die Lücke des resecirten Rippenstückes zulässt. Der Eiter strömt jetzt aus, wobei man durch theilweises oder vollständiges Bedecken der Fistelöffnung mit dem Finger ein allzu hastiges Strömen verhindern und so den Eiterabfluss passend reguliren kann. Möglicherweise vorhandene Fibrincoagula werden mit dem Finger oder der Pincette entfernt; der Patient wird schliesslich auf die operirte Seite hinübergelegt mit der Fistel nach unten, damit der Eiter so vollständig als möglich entleert werden kann, wobei man ausserdem passend den Patienten auffordert zu husten, wenn sich nicht der Husten, wie gewöhnlich der Fall ist, von selbst einstellt. Was sich auf diese Weise nicht von selbst aus der Pleurahöhle entleert, lässt man zurück; keine Spülung oder sonstige Eingriffe zur vollständigeren Reinigung der Höhle werden vorgenommen.

Doppelte Resection und Einschnitt nach Küster und Anderen ist von uns in keinem Falle ausgeführt worden.



Nachdem die Pleurahöhle derart geleert worden, werden ein oder zwei grobe Gummidrains eingeführt, welche entweder mit einer Sutur in der Hautkante der Wunde befestigt werden oder auch mit einer durch das Drain gesteckten Sicherheitsnadel. Die Wundwinkel werden zusammengenäht, — im Fall man gezwungen war, durch dickere Muskelpartien zu gehen, kann man mit Fug auch einige tiefere Catgutsuturen anlegen — die Wunde wird mit Jodoform bestreut, ein Streifen Sublimatgaze wird, wo eine Sicherheitsnadel angewandt wurde, unter dieser um das Drain gewickelt, so dass die Wunde vollständig bedeckt und die Nadel verhindert wird, die Wunde zu reizen oder in die Höhle zu gleiten.

Die Operationsstelle wird darauf mit einer hinreichenden Menge lose zusammengeballter Sublimatgaze bedeckt, die durch weiche Binden festgehalten wird. Hierauf kommt noch ein Mooskissen und der ganze Verband wird mit gestärkten Tüllbinden fixirt. Wo es nöthig ist, werden drückende Ränder mit Watte gepolstert; auch die Arme werden fixirt, im Fall die Wunde so belegen ist, dass sie durch Bewegung des Armes genirt wird.

Am nächsten Tage wird der Verband gewechselt.

Sollte er schon früher Zeichen von Durchfeuchtung geben, so kann man sich damit begnügen, ihn zu verstärken. Gewöhnlich hat sich am ersten Tage nach der Operation eine ziemlich grosse Menge Exsudat und Blut im Verbande angesammelt, das Drain ist durch Blutcoagula verstopft etc. In Folge alles dessen ist es nothwendig, den ersten Verbandwechsel nicht lange aufzuschieben, auch wenn der Verband nicht von Flüssigkeit durchtränkt sein sollte.

Die Nachbehandlung während der folgenden Wochen besteht ganz einfach in der Fürsorge, dass der Patient so oft und lange als möglich die Stellung einnimmt, welche am besten den Eiterabfluss ermöglicht, und im Wechsel des Verbandes, sobald derselbe anfängt durchfeuchtet zu werden oder sauren Geruch zu zeigen oder wenn sich Steigerung der Körpertemperatur einstellt, was gewöhnlich auf eine Behinderung des freien Eiterabflusses hindeutet. Mitunter treten auch leichtere Wundaffectionen auf, croupöser Belag der Granulationen oder dergl., was Cauterisation der Wundfläche oder eines Theiles derselben erfordert.

Beim Verbandwechsel achtet man darauf, dass die Höhle so vollständig als möglich geleert wird, indem man den Patienten in solche Lage bringt, dass die Fistelöffnung den niedrigsten Theil der Pleurahöhle bildet und ihn einige Male husten lässt. Das Drain wird herausgenommen, gereinigt und wieder an seiner Stelle fixirt. Die Wunde wird mit Jodoform bestreut, welches mitunter, wenn sich von Beginn übelriechendes Exsudat vorfand, auch in die Höhle hineingeblasen wird. Bei dieser Art der Operations- und Nachbehandlung habe ich nie beobachtet, dass




der Eiter während der Behandlung üblen Geruch angenommen hätte, während dieses bei anderen Behandlungsmethoden in einer früheren Periode nicht so selten geschah.

Geht die Heilung langsam vor sich und zeigt die Höhle keine Tendenz zu schrumpfen, haben wir gewöhnlich Jodtinctur angewandt, welche durch einen kleinen Trichter mit Gummischlauch in die Höhle gegossen wird, worauf man sie durch Wenden des Patienten in verschiedene Stellungen mit den Wänden der Höhle in Berührung kommen und dann abfliessen lässt.

Das Drain blieb im Allgemeinen liegen bis die Höhle so gut wie vollständig geheilt war; ich werde weiterhin auf die Frage zurückkommen, ob das Drain nicht füglich, wenigstens in manchen Fällen etwas früher fortgelassen werden könnte.

Bisweilen geschah es, besonders bei grossen Eiterhöhlen und langsamer Heilung, dass die Fistelöffnung so zusammenschrumpfte, dass der Abfluss beengt wurde oder gewisse Theile der Höhle nur durch einen schmalen Gang mit der Fistolöffnung in Verbindung standen. In solchem Falle wurde erneuerte Resection einer anderen Rippe ausgeführt, um dem Eiter besseren Abfluss zu verschaffen.

Was schliesslich die Stelle für Anlegung der Fistel betrifft, so ist man in dieser Hinsicht bei kleinen Exsudaten natürlich an die Lage des Empyems gebunden und muss also bei solchen in den meisten Fällen die Operation auf der Rückenseite, unterhalb und hinter der Scapula ausführen. Diese Stelle hat die Unbequemlichkeit, dass die zu durchschneidenden Mus-

Nummer.	Name, Stand und Wohnort.	Altersjahr.	Tag der Aufnahme.	Vorgeschichte.	Zustand bei der Operation.
30	J. O, Häusler, Kongin-kangas.	45	9. October 1885.	Erkrankt 4 Jahre vor der Aufnahme mit Schüttelfrost und Stichen. Einen Monat später beginnt reichliche Expectoration zeitweise blutgemischt, später auch stinkend.	Linksseitiges stinkendes Exsudat, sowie dito Auswurf. Brustkorb stark deformirt, Patient sehr mitgenommen.
31	K. K., Knecht, Vichtis.	19	2. Decbr. 1885.	Erkrankt 1 Monat vor der Aufnahme mit Schüttelfrost, Stichen und leichtem Husten.	Linksseitiges Exsudat, guter Eiter.
32	J. F., Schuhmacher, Orimattila.	25	16. Febr. 1886.	Erkrankte 1 Monat vor der Aufnahme mit Frost, Stichen und braungefärbtem Auswurf.	Linksseitiges Exsudat, guter Eiter.



kelpartien recht dick und die Rippen breiter sowie die Zwischenräume schmäler sind als wie es weiter nach vorn der Fall ist. Aber wesentliche Ungelegenheiten werden dadurch nicht verursacht und der Eiterabfluss wird durch die Wahl dieser Stelle besonders gut. Bei grösseren Exsudaten, wo die Stelle frei gewählt werden konnte, wurde gewöhnlich die 6. oder 7. Rippe in der Seitenregion resecirt. Die Rippen sind auf dieser Stelle leicht zu erreichen, und man hat ausserdem den Vortheil, dass man den Patienten während der Narkose und Operation nicht so viel auf die gesunde Seite überzulegen braucht, dass die Respirationsbewegungen der gesunden Lunge dadurch wesentlicher behindert würden. Der Abfluss gestaltet sich auch auf diese Weise ganz gut, wenn man nur darauf sieht, dass Patient ab und zu die Seitenlage einnimmt mit der Fistel nach unten, und ausserdem den unteren Theil des Körpers für einige Zeit, durch Unterlage eines Kissens unter die Hüfte, erhöht.

Bei der Wahl der Operationsstelle ist keine Rücksicht genommen auf das Vorkommen einer früher spontan gebildeten Fistel in der Brustwand, sondern wurde die Fistel ganz unabhängig von der Lage der spontanen Fistel angelegt.

Obenbeschriebenes Verfahren ist bei sämmtlichen Fällen von Empyem, welche seit dem October 1885 auf der medicinischen Klinik operirt wurden, zur Anwendung gekommen. Die Zahl derartig operirter uncomplicirter Fälle von Empyem beträgt 58. Die Resultate dieser Operationen wie auch die übrigen die Art der operirten Fälle betreffenden Umstände gehen aus folgender Tabelle hervor:

Tag der Operation.	Tag der Entlassung.	Operations-resultat.	Heilungszeit in Tagen.	Anmerkungen.
27. Octbr.	8. März.	Heilung.	182	Deformation des Brustkorbes besteht fort; die Fistel geheilt. Zustand gut.
10. Decbr.	8. März.	Heilung.	88	Verlauf in allem günstig.
20. Febr.	1. Mai.	Gesund.	70	Eine Woche nach der Operation Dermatitis mit Fieber. Im Uebrigen Verlauf gut.

Nummer.	Name, Stand und Wohnort.	Altersjahr.	Tag der Aufnahme.	Vorgeschichte.	Zustand bei der Operation.
33	R. M., Apotheker-lehrling. Helsingfors.	18	17. Febr. 1886.	Abdominaltyphus Dec. 1885. Erkrankte mit Schüttelfrösten, Delirien, Stichen 1 Monat vor der Aufnahme.	Sehr grosses linksseitiges Exsudat. Herz ein Zoll nach rechts von der rechten Mamilla. Sehr angegriffener Allgemeinzustand.
34	J. T., Postillons-tochter, Helsingfors.	15	2. April 1886	Aufgenommen wegen croupöser Pneumonie. Das Empyem entwickelt sich im Krankenhause.	Mässig grosses rechtsseitiges Exsudat.
35	H. P., Student, Helsingfors.	24	18. April 1886.	Aufnahme wegen croupöser Pneumonie. Erst seröser, dann eitriger Erguss in die Pleura.	Linksseitiges Exsudat.
36	V. B., Knecht. Mäntsälä.	18	27. April 1886.	Erkrankt 5 Wochen vor der Aufnahme mit Frost, Stichen und rostfarbenem Sputa.	Rechtsseitiges Exsudat
37	M. W., Maurerwittwe, Helsingfors.	42	25. Mai 1886.	Erkrankt 1 Monat vor der Aufnahme mit Fieber, Stichen, blutgemischten Sputa.	Rechtsseitiges Exsudat.
38	M. L., Heb-ammenelevin, Helsingfors.	28	15. Juni 1886.	Aufnahme wegen croupöser Pneumonie; im Krankenhause entsteht Empyem.	Kleines rechtsseitiges Exsudat.
39	K. W., Häusler, Humppila.	47	5. Juli 1886.	Erkrankt $1^1/_2$ Monat vor der Aufnahme mit Frost, Stichen und Husten.	Rechtsseitiges Exsudat.
40	A. F., Dienst-mädchen, Esbo.	16	12. Juli 1886.	Erkrankt 4 Monate vor der Aufnahme mit Frost, Stichen und Husten.	Rechtsseitiges Exsudat.
41	J. S., Schuhmacher, Kymmene.	33	14. Juli 1886.	Erkrankt 7 Monate vor der Aufnahme mit Frost, Stichen und Husten.	Rechtsseitiges Exsudat.
42	G. H., Häuslerssohn, Borgå.	30	2. August 1886.	Erkrankt $2^1/_2$ Monate vor der Aufnahme mit Frost, Stichen, Husten.	Kleines rechtsseitiges Exsudat.
43	F. H., Zoll-wachtmeister-wittwe. Lowisa.	53	16. August 1886.	Erkrankt 4 Monate vor der Aufnahme mit Stichen und Husten.	Kleines rechtsseitiges Exsudat.
44	G. H., Häusler, Koskis.	27	19. August 1886.	Erkrankt 5 Monate vor der Aufnahme m. Fieber, Stichen und blutgemischten Sputa. 2 Wochen vor der Aufnahme öffnet sich eine Fistel bei der 8. Rippe.	Linksseitiges Exsudat, Fistel in der Brustwand und Communication zu den Lungen.



Tag der Operation.	Tag der Entlassung.	Operations-resultat.	Heilungszeit in Tagen.	Anmerkungen.
19. Febr.	21. April.	Gesund.	61	Vor der Operation wurden 1100 ccm Eiter durch Punction herausgelassen. Zustand bei der Entlassung gut.
7. Mai.	16. Juni.	Gesund.	40	Verlauf und Endresultat in allem gut.
10. Mai.	26. Juni.	Gesund	46	Wie vorhergehender Fall.
30. April.	27. Octbr.	Gesund.	157	Verlauf nach der Operation ohne jede Störung, aber geringe Heilungstendenz; neue Resection den 19. August. Definitive Heilung 3 Wochen vor der Entlassung.
28 Mai	2. August.	Gesund.	65	Belag auf der Wunde und Fieber einige Zeit nach der Operation; unvollständiger Eiterabfluss, weshalb die Fistelöffnung von neuem erweitert wird. Vollständig genesen entlassen.
28. Juli.	14. Octbr.	Gesund.	78	Verlauf und Resultat gut.
8. Juli.	12. Sept.	Gesund.	49	Verlauf ohne Störung. Fistel definitiv geheilt den 26. August.
14 Juli.	25. August.	Gesund.	42	Verlauf und Resultat gut ohne Störung.
16. Juli	16. Sept.	Gesund.	41	Verlauf ohne Störung. Fistel definitiv geheilt den 26. August.
6. August.	16. Sept.	Gesund.	41	Heilung ohne Störung des Verlaufs.
31. August.	8. Octbr.	Gesund.	55	Fistel in Heilung; Pat wird auf eigenen Wunsch entlassen, um zu Hause verpflegt zu werden, wo vollständige Heilung nach 2 Wochen.
21. August.	29. Sept.	Gesund.	37	Vollständige Heilung ohne jede Störung.





Nummer.	Name, Stand und Wohnort.	Altersjahr.	Tag der Aufnahme.	Vorgeschichte.	Zustand bei der Operation.
45	F. J, Häusler, Karis.	55	9. Sept. 1886.	Erkrankt 6 Monate vor der Aufnahme mit Frost und Stichen. 1 Monat später stellt sich reichlicher Eiterauswurf ein.	Mässig grosses linksseitiges Exsudat. Auf der Brustwand eine vorgewölbte, mit der Pleura communicirende Eiteransammlung.
46	M. R, Knecht, Pihlajavesi.	20	27. Juni. 1887.	Erkrankt 9 Wochen vor der Aufnahme mit Schüttelfrösten und Husten. 9 Tage vor der Aufnahme waren ungefähr 2 Liter Eiter entleert worden.	Grosses linksseitiges Exsudat füllt die ganze Pleurahöhle. Herz rechts vom Sternum, dicker geruchloser Eiter.
47	J. M, Bauerntocht., Sammatti	28	28. Juli. 1887.	Erkrankt heftig 4 Wochen vor der Aufnahme mit Stichen, Fieber, etwas Husten.	Grosses, rechtsseitiges Exsudat füllt die ganze Pleurahöhle. Dicker, geruchloser Eiter.
48	E. K., Arbeiter, Helsingfors.	25	15 Octobr. 1887.	Erkrankt $4^1/_2$ Monate vor der Aufnahme mit Fieber, Stichen, Husten.	Mittelgrosses rechtsseitiges Exsudat, dicker, geruchloser Eiter.
49	E. E., Bauerntocht., Jaala.	18	1. Nov. 1887.	Erkrankt 3 Monate vor der Aufnahme mit Stichen und Fieber. Später kommt Husten, dazu.	Ziemlich grosses, rechtsseitiges Exsudat, dicker, geruchloser Eiter.
50	A. L., Häuslerssohn, Ekenäs	16	8. Nov. 1887.	Erkrankte 8 Monate vor der Aufnahme an croupöser Pneumonie. 3 Monate später öffnet sich eine Fistel in der Brustwand mit reichlichem Eiterfluss.	Ziemlich grosses linksseitiges Exsudat. Die Pleurafistel öffnet sich unterhalb der 2. Rippe neben dem Sternum.
51	K. B, Arbeiter, Helsingfors.	31	1. Dec. 1887	Erkrankt 1 Monat vor der Aufnahme an croupöser Pneumonie. Einige Wochen später beginnt reichliches Eiteraushusten.	Kleines, rechtsseitiges Exsudat. Reichhaltiges Aufhusten von dickem geruchlosen Eiter.
52	A. E., Sägensteller, Borgå.	40	12. Febr. 1888.	Erkrankt 5 Wochen vor der Aufnahme an croupöser Pneumonie. 3 Wochen später tritt reichlicher Eiterauswurf ein.	Mittelgrosses, rechtsseitiges Exsudat, reichlicher eitriger Auswurf. Dicker geruchloser Eiter.
53	J. V. L., Häuslerssohn, Mäntsälä.	9	20. Febr. 1888.	Erkrankte 3 Monate vor der Aufnahme. Nach $2^1/_2$ Monate tritt reichliches Eiteraushusten auf.	Ziemlich grosses, rechtsseitiges Exsudat, reichliches Eiterhusten.

Tag der Operation.	Tag der Entlassung.	Operationsresultat.	Heilung in Tagen.	Anmerkungen.
11. Sept.	19. Octobr.	Gesund.	38	Heilung ohne jede Störung.
29. Juni.	2. Sept	Gesund.	57	Am Tage der Aufnahme wurden 1,600 ccm Eiter herausgelassen. Heilungsverlauf ohne Störung; Fistel vollständig geheilt 25. Aug.
4. Aug.	21. Septbr.	Gesund.	48	Am Tage der Aufnahme wurden 2000 ccm Eiter entleert. Einige Tage nach der Operation trat unter dem Sublimatgazeverband Eczem mit Temperatursteigerung auf. Verlauf im Uebrigen günstig.
17. Octobr.	26. Nov.	Gesund.	40	Verlauf günstig ohne Störung.
3. Novbr.	29. Dec.	Gesund.	56	Am Tage vor der Operation wurden 1800 ccm Eiter entleert. Verlauf gut ohne Störung.
10. Novbr.	18. Decbr.	Gesund.	38	Resection in der Seitenregion. Die spontan entstandene Fistel geheilt den 5. Dec. Verlauf in Allem günstig.
5. Decbr.	7. Jan.	Gesund.	33	Eiterauswurf hört gleich nach der Operation auf. Verlauf durchaus günstig.
14. Febr.	15. März.	Gesund.	29	Am Abend des Operationstages tritt plötzlich ausgebreitetes Zellgewebsemphysem auf. 9 Tage später Frostschauer, Temperatur 40,9°. Während der folgenden 7 Tage allmälig abnehmende Fiebertemperatur des Abends, Morgentemperatur normal. Keine localen Symptome. Darauf Verlauf gut.
23. Febr.	28. März	Gesund.	28	Verlauf gut, ohne Störung. Eiterauswurf hört gleich nach der Operation auf.

Nummer.	Name, Stand und Wohnort.	Alter.	Tag der Aufnahme.	Vorgeschichte.	Zustand bei der Operation.
54	J. L., Bauernsohn, Lappträsk.	21	23. Febr. 1888.	Erkrankt $2^1/_2$ Monate vor der Aufnahme heftig mit Schüttelfrost. Stichen, Husten. 1 Monat später reichlicher Eiterauswurf.	Pyopneumothorax, mittelgrosses linksseitiges Exsudat, guter Eiter. Reichlicher Eiterauswurf.
55	J. S., Knecht, Helsinge.	20	28. Febr 1888.	Erkrankt 1 Monat vor der Aufnahme an croupöser Pneumonie; den 10 März wird Empyem constatirt.	Kleines, linksseitiges Exsudat. Guter dicker Eiter.
56	K. S., Tischler, Bjerno.	24	8. April 1888.	Erkrankt 4 Wochen vor der Aufnahme mit Fieber und allgemeinem Uebelbefinden Einige Tage später Stiche und Husten. Nach 3 Wochen werden ungefähr 2 Liter gelblicher, nicht ganz klarer Flüssigkeit entleert.	Grosses, linksseitiges seropurulentes Exsudat
57	J. S., Gerbergesell, Lovisa.	23	13. April. 1888.	Erkrankt 3 Monate vor der Aufnahme an croupöser Pneumonie.	Zieml. grosses, rechtsseitiges Exsudat, guter dicker Eiter.
58	G. L., Arbeiterssohn, Nurmijärvi.	14	3. Mai 1888.	Erkrankt $2^1/_2$ Monate vor der Aufnahme mit Frost und Stichen, aber keinem Husten.	Sehr grosses linksseit. Exsudat. Herz 1 cm rechts von d. recht. Mamillarlinie. Zwischen der linken Mamilla u. d. Axillarlinie eine fluctuir. Eiteransammlung auf dem Brustkorbe
59	E N., Kaufmann, Helsingfors.	55	4. Juni 1888.	Erkrankt ungef. 3 Wochen vor der Aufnahme an croupöser Pneumonie.	Mässig grosses rechtsseitiges Exsudat.
60	E. T., Häuslersfrau, Thusby.	30	20. Juni. 1888	—	Mässig grosses rechtsseitiges Exsudat.
61	H. L., Häuslersfrau, Pyhäjärvi.	45	25. Juli. 1888.	—	Linksseitiges Exsudat
62	J. H. R., Arbeiter, Kauhava.	36	6 Octobr. 1888.	Erkrankt 2 Monate vor der Aufnahme m. Frost, Stichen, Husten.	Kleines linksseitiges Exsudat, gut. dicker Eiter.
63	V. L., Arbeitersfrau, Nurmijärvi	37	18. Decbr. 1888.	Erkrankt 4 Monate vor der Aufnahme. 3 Monate später tritt reichlicher Eiterauswurf ein.	Kleines linksseitiges Exsudat, gut. dicker Eiter. Reichlicher Eiterauswurf.



Tag der Operation.	Tag der Entlassung.	Operations-resultat.	Heilungszeit in Tagen.	Anmerkungen.
25. Febr.	7. April.	Gesund	41	Ungestörter Heilungsverlauf. Eiterauswurf hört gleich nach der Operation auf.
7. April	2. Mai	Gesund.	25	Vom 30. Jan. bis 14 Febr. auf der Klinik wegen Pneumonie behandelt. Bei der Wiederaufnahme kann kein Eiter entdeckt werden vor dem 10. März. Wird noch einige Zeit exspectativ behandelt. Heilungsverlauf durchaus gut.
17. April	23. Juni	Gesund.	68	2 Tage vor der Operation werden 2000 ccm entleert. Heilungsverlauf gestört durch einige Male auftretende Temperatursteigerung.
16. April.	15. Mai	Gesund.	30	Fistel vollständig geheilt den 2. Mai, in der Pleura noch etwas Exsudat von rein seröser Beschaffenheit. Bei der Entlassung ganz gesund.
5. Mai.	22. Juli.	Gesund.	48	Zwei Tage vor der Operation werden 1300 ccm Eiter entleert. Die Eiteransammlung auf dem Brustkorbe communicirt mit der Pleura, wird aber durch besonderen Einschnitt geöffnet. Heilung ungestört
13. Juni.	16. Juni.	Tod.	—	Unmittelbar nach der Operation trat bösartige Erysipelas auf.
27. Juni.	28. Juli	Gesund.	31	Anamnese fehlt.
30. Juli.	6. Nov.	Gesund.	98	Anamnese fehlt.
12. Octbr.	2. Nov.	Gesund.	21	Ungestörter Heilungsverlauf.
21. Decbr.	1. Febr.	Gesund.	41	Expectoration hört gleich nach der Operation auf, Heilungsverlauf ungestört.



Nummer.	Name, Stand und Wohnort.	Altersjahr.	Tag der Aufnahme.	Vorgeschichte.	Zustand bei der Operation.
64	A. P., Bauerntochter Orimattila	25	21. Jan. 1889.	Erkrankt 6 Wochen vor der Aufnahme mit Stichen, Fieber, unbedeutend. Husten.	Grosses linksseitiges Exsudat füllt die ganze Pleurahöhle; Herz 1 Finger breit ausserhalb der recht. Mamillarlinie. Gut. dicker Eiter.
65	O. M., Sägearbeiter, Lahtis.	18	24. März 1889.	Erkrankt 5 Wochen vor der Aufnahme plötzlich mit Stichen und Husten, 3 bis 4 Wochen später werden 500 ccm Eiter entleert.	Grosses linksseitiges Exsudat füllt die Pleurahöhle. Herz rechts vom Sternum, guter, geruchloser Eiter.
66	K. B., Bauernsohn, Strömfors	19	19. Mai. 1889.	Erkrankt 4 Wochen vor der Aufnahme mit Stichen, Husten, Fieber.	Mittelgrosses linksseitig. Exsudat, dick. geruchloser Eiter.
67	K. O., Häusler, Mäntsälä.	37	20. Mai 1889.	Erkrankt plötzlich 2 Monate vor der Aufnahme mit Frost, Stichen, Husten, 2 Wochen vor der Aufnahme übelriechender Auswurf.	Kleines rechtsseit. Exsudat. Etwas übelriechend. Eiter, ebensolcher Auswurf.
68	E. B., Arbeiter, Nykarleby,	21	14. Juni 1889.	Erkrankt 4 Wochen vor der Aufnahme mit Husten, Athemnoth.	Grosses linksseitiges Exsudat, dicker geruchloser Eiter.
69	J. K., Maurer, Helsingfors.	26	15 Juni 1889.	Erkrankt 2 Monate vor der Aufnahme an croupöser Pneumonie. Alkoholist	Mittelgrosses linksseit. Exsudat; dünnflüssiger, schwach gelblich gefärbter Eiter.
70	M. E., Schuhmacher, Dragsfjärd.	38	10. Aug. 1889.	Erkrankt $4\frac{1}{2}$ Monate vor der Aufnahme m. Frost, Stichen, Husten. $2\frac{1}{2}$ Monate später reichliches Eiteraushusten.	Mittelgrosses rechtsseitiges Exsudat; dicker guter Eiter.
71	A. E., Häuslerstocht. Jittis	18	9. Septbr. 1889.	Erkrankt 1 Jahr vor der Aufnahme an croupöser Pneumonie, $\frac{1}{2}$ Jahr später öffnet sich eine Fistel in der Brustwand mit reichlichem Eiterfluss.	Grosses linksseitiges Exsudat, Fistelöffnung 2 cm unterhalb der Mamilla.
72	J. J., Häuslersfrau, Jaala.	24	26. Septbr. 1889.	Erkrankt 1 Jahr vor der Aufnahme m. Frost, Stichen, Husten. 1 Monat später reichliche eitrige Expectoration. 2 Monate darauf öffnet sich eine Fistel in der Brustwand mit Eiterfluss.	Grosses linksseitiges Exsudat, guter dick. Eiter. Fistelöffnung zwischen Mamilla u. Axillarlinie, reichl. Eiterexpectoration.

Tag der Operation.	Tag der Entlassung.	Operations-resultat.	Heilungszeit in Tagen.	Anmerkungen
22. Jan.	20. April.	Gesund.	89	Am Tage vor der Operation werden 1500 ccm Eiter entleert. Verlauf günstig bis Ende Februar, wo Fieber eintritt in Folge von Eiterretention. 14. März neue Resection direct zu einer grossen Höhle, die durch einen langen Fistelgang mit der alten Oeffnung communicirt.
27. März.	7. Juni	Gesund.	71	4 Tage vor der Operation werden 3000 ccm Eiter entleert. Heilung langsam, aber ohne Störung
21 Mai.	1. Aug.	Gesund.	70	—
22. Mai.	25. Juli.	Gesund.	64	Heilung durch zeitweilig auftretende Temperatursteigerungen verzögert. Expectoration und Geruch verschwinden gleich nach der Operation.
16. Juni	5. August.	Gesund.	50	—
18. Juni.	19. Juli	Gesund.	31	Heilungsverlauf ungestört.
17. August.	20. Januar 1890.	Fistel.	—	Bei der Operation trafen sich hochgradige Verdickungen und Verwachsungen der Pleura. Das in die Verwachsungen hineingezogene Diafragma wird perforirt. Erneuerte Resection 2. Oct. höher hinauf. Ein langer Fistelgang mit schwieliger Umgebung hält sich offen. Pat. im Uebrigen gesund. Gewichtszunahme von 130 auf 160 Pfd.
13. Septbr.	30. Octbr.	Gesund.	47	Heilungsverlauf ungestört.
30. Septbr.	14. Novbr.	Gesund.	45	Heilungsverlauf ungestört.

Nummer.	Name, Stand und Wohnort.	Altersjahr.	Tag der Aufnahme.	Vorgeschichte.	Zustand bei der Operation.
73	J. M., Häusler, Letala.	24	12. Oct. 1889.	$3^1/_2$ Monat vor der Aufnahme mit ein Messer verwundet.	Kleines rechtsseitiges Exsudat. Fistelöffnung im 8. Interstitium, gleich innerhalb der Mamilla.
74	E. K., Häusler, Kärkölä.	42	11. Dec. 1889	Erkrankt einige Tage vor d. Aufnahme an Pneumonie (nach Influenza?). 30. Dec. wird Eiter in der Pleura constatirt.	Mittelgrosses linksseit. Exsudat, dicker guter Eiter.
75	K. S, Restaurateur, Helsingfors	48	13. Dec. 1889.	Erkrankt 10 Tage vor der Aufnahme an Influenza mit nachfolgender Pneumonie. Anfangs Januar entsteht Empyem.	Mittelgrosses linksseit Exsudat, dünner geruchloser Eiter.
76	J. A. J., Knecht, Nurmijärvi.	24	3. Jan. 1890.	Erkrankt 2 Wochen vor der Aufnahme mit Stichen und Frost (nach Influenza?).	Zieml. grosses rechtsseit Exsudat, dünner guter Eiter.
77	M. J., Bauernfrau, Kärkölä.	33	15. Jan. 1890.	Erkrankt 1 Monat vor der Aufnahme m. Frost, Husten, Stichen (nach Influenza?). 2 Wochen später beginnen Füsse u. Gesicht zu schwell.	Kleines linksseitiges Exsudat, dick. guter Eiter, Urin eiweisshaltig.
78	K. A., Häusler, Helsinge.	55	22. Jan 1890.	Erkrankt 4 Wochen vor der Aufnahme m. Frost, Stichen, Husten.	Mässig grosses rechtsseitiges Exsudat im oberen Theile der Pleurahöhle. Pyopneumothorax. Reichl. Eiterauswurf.
79	E. R., Bauernfrau, Jaala.	18	4. Jan. 1890.	Erkrankt 4 Wochen vor der Aufnahme mit Stichen und Frost. Einige Tage darauf Geburt, Frucht ausgetragen.	Kleines rechtsseitiges Exsudat; Eiter geruchlos, aber dünn.
80	J. G., Dienstmädchen, Helsingfors.	26	25. Jan. 1890.	Erkrankt 5 Wochen vor der Aufnahme an Influenza.	Mässig grosses linksseit. Exsudat, guter Eiter.
81	G. K., Häuslerssohn, Pernå.	14	13. Febr. 1880.	Erkrankt 7 Wochen vor der Aufnahme an Influenza, 2 Wochen später von Neuem mit Frost und Stichen.	Sehr grosses linksseitiges Exsudat. Herz ausserhalb der recht. Mamillarlinie. Guter dicker Eiter.
82	L. J., Häusler, Orimattila.	29	17. April 1890	Das Empyem entsteht einige Zeit nach einem schweren Stoss gegen die rechte Seite 8 Wochen vor der Aufnahme, wonach Lähmung des rechten Armes eintrat.	Kleines, übelriechendes rechtsseit. Exsudat, Communication zur Lunge.

Tag der Operation	Tag der Entlassung.	Operations-resultat.	Heilungszeit in Tagen.	Anmerkungen.
23. Oct.	7. Dec	Gesund.	44	Heilungsverlauf ohne Störung.
3. Jan	14. Febr.	Gesund.	42	Das Drain wird den 18. Jan. fortgelassen. Eiterretention. Fistel erweitert und neues Drain eingelegt.
11. Jan	3. Febr.	Gesund.	23	Wird mit vollkommen geheilter Fistel entlassen, aber eine kleine äusserliche Wunde mit harten Rändern besteht noch einige Zeit in der Brustwand.
23. Jan.	2. März.	Gesund.	38	Bei der Aufnahme seropurulentes Exsudat. Probepunction den 20. Jan. giebt reinen Eiter.
21. Jan	31. März.	Gesund.	69	Verlauf anfangs günstig, aber bald tritt ein neuer Erguss in den oberen Theil der linken Pleurahöhle nach vorn zu auf. 12. Februar wird die 3. Rippe auf der Vorderseite resecirt; seropurulentes Exsudat. Bei der Entlassung Urin frei von Eiweiss und Pat. gesund.
27. Jan.	4. März.	Gesund.	36	Einige Stundgn nach der Operation trat ausgebreitetes Zellgewebsemphysem auf. Bei der Entlassung ist die Fistel vollständig geheilt, eine kleine äusserliche Wunde in der Brustwand besteht noch einige Zeit.
6. Jan.	20. Juni.	Gesund	166	4. Januar werden 1,500 ccm dünnen Eiters entleert. Heilungsverlauf ohne Störung aber die mässig grosse Höhle zeigt keine Tendenz zur Schrumpfung. 18. März neue Resection. Die Höhle schrumpft schliesslich und vollständige Heilung tritt ein.
29. Jan.	30. Febr.	Gesund.	22	Heilung ohne Störung.
14. Febr.	19. März.	Gesund	33	Heilungsverlauf gut, ohne Störung.
19. April.	16. Juni.	Gesund.	54	Aufhustungen nach der Operation etwas blutgemischt, die Wunde den 12. Juni vollständig geheilt; während der Heilungszeit einige Male Temperatursteigerung.

Nummer.	Name, Stand und Wohnort.	Altersjahr.	Tag der Aufnahme.	Vorgeschichte.	Zustand bei der Operation.
83	J. D., Häuslerstocht. Nurmijärvi.	18	28. April 1890.	Erkrankt heftig $4^1/_2$ Monat vor der Aufnahme mit Frost und Stichen.	Grosses rechtsseitiges Exsudat; guter dick. Eiter.
84	K. W., Knabe, Jngå.	9	30. Juni 1890.	Erkrankt 2 Wochen vor der Aufnahme an Scharlach. Aufgenommen m. croupöser Pneumonie und acuter Nephritis; 4. Juli wird Eiter in der Pleura constatirt.	Mittelgrosses rechtsseit. Exsudat, dünner Eiter.
85	A. K., Arbeiter, Helsingfors.	50	11. Juli 1890.	Erkrankt 1 Monat vor der Aufnahme mit allmälig zunehmenden Stichen und Husten; 3 Wochen später beginnt reichliches Eiteraufhusten.	Mittelgrosses rechtsseit. Exsudat; guter Eiter.
86	E. L., Bauerntocht., Sibbo.	16	29. Aug. 1890.	Erkrankt ungef. 4 Monate v. d. Aufnahme m. Stichen und zeitweiligen Schüttelfrösten.	Kleines rechtsseitiges Exsudat in der ober. Seitenregion. Sehr dicke Pleuraschwiel.
87	E. L., Knabe, Helsingfors	11	11. Oct. 1890.	Erkrankt 3 Wochen vor der Aufnahme an Pneumonie.	Kleines rechtsseitiges Exsudat, guter Eiter.

Von den 58 Fällen von uncomplicirtem Empyem, die mit primärer Rippenresection und ohne jede Spülung behandelt wurden, gelangten also 56 = 96,5 pCt. zu vollständiger Genesung. In einem Falle = 1,7 pCt. blieb eine ungeheilte Fistel nach und ebenso in 1 Fall = 1,7 pCt. trat der tödtliche Ausgang durch Infection mit Erysipelas ein. Die Dauer der Heilung in den 56 zur Genesung gelangten Fällen betrug im Mittel 52 Tage mit einem Maximum von 166 und einem Minimum von 21 Tagen.

Zieht man in Betracht, dass in den Jahren, welche diese Tabelle umfasst, so gut wie alle Fälle von uncomplicirtem Empyem, die im Krankenhause Aufnahme fanden, ohne jede Auswahl der Operation unterworfen wurden, und dass die eben mitgetheilte Statistik sämmtliche auf dem Krankenhause operirte Fälle umfasst, so muss das Resultat mit Bezug auf die schliessliche Heilung als besonders gut und auch mit Bezug auf die Dauer der Heilungszeit als recht günstig bezeichnet werden.

Die zur Erlangung vollständiger Heilung erforderliche Zeit beträgt:



Tag der Operation.	Tag der Entlassung.	Operations-resultat.	Heilungszeit in Tagen.	Anmerkungen.
29. April.	27. Juni.	Gesund.	60	Verlauf nach der Operation afebril, aber die Heilung geht langsam.
5. Juli.	4. Oct.	Gesund.	28	Verlauf ohne Störung. Fistel vollständig geheilt 1. August. Patient bleibt aus anderen Ursachen noch 1 Monat im Krankenhause. Bei der Entlassung in jeder Beziehung gesund.
14. Juli.	19. Aug.	Gesund.	36	Heilungsverlauf ohne Störung.
18. Sept.	21. Oct.	Gesund.	33	Pat. wurde eine Zeit exspectativ behandelt, da wiederholte Probepunctionen nur auf feste Pleuraschwielen stiessen.
24. Oct.	20. Nov.	Gesund.	26	Croupöser Belag der Granulationen stört die Heilung für einige Tage; im Uebrigen alles günstig.

In 7	Fällen	unter	4	Wochen
„ 7	„	„	4—5	„
„ 14	„	„	5—6	„
„ 7	„	„	6—7	„
„ 4	„	„	7—8	„
„ 3	„	„	8—9	„
„ 6	„	„	9—10	„
„ 8	„	über	10	„

Vollständige Heilung ist also in 48 Fällen von 56 oder nahezu in 86 pCt. innerhalb 10 Wochen nach der Operation erzielt worden, und in 28 Fällen, oder gerade der Hälfte innerhalb 6 Wochen nach der Operation.

Nicht zur Heilung gelangter Fälle sind wie aus dem Vorgehenden ersichtlich, 2 an Zahl. In einem (No. 70) blieb eine ungeheilte Fistel nach[1]). Pat., der 4½ Monat vor der Operation erkrankt war, hatte

1) In einer Mittheilung während der Discussion auf dem Congress für innere Medicin in Wien 1890 gab ich an, dass in 2 Fällen Fisteln bestanden. Es war dort ein Fall (43) mitgerechnet, wo eine, wenn auch in Heilung begriffene Fistel bestand,

sehr dicke Pleuraschwarten und eigenthümliche Verwachsungen, in welche das Diaphragma mit hinein gezogen war. In Folge dessen trat bei der Operation das Missgeschick ein, dass die Sonde, mit welcher ich die Eiterhöhle in der schwartigen Masse zu öffnen versuchte, das Diaphragma perforirte. Die Operation wurde unterbrochen und es kam keine ausgedehnte Peritonitis zu Stande, aber der Eiter entleerte sich nur allmählich sehr unvollständig durch einen engen, langgestreckten Kanal im schwartigen Gewebe. Später wurde die Resection erneuert mit gründlicherer Oeffnung der Eiterhöhle, welche nun allmählich mehr und mehr zusammenschrumpfte, ohne dass jedoch die von schwartigen Rändern begrenzte Fistel zu voller Heilung gebracht werden konnte, trotzdem Pat. 5 Monate im Krankenhause lag. Pat. befand sich gleichwohl im Uebrigen bei der Entlassung im guten Gesundheitszustande und die Secretion von der Fistel war sehr unbedeutend.

Im anderen ungeheilten Falle (No. 59) erfolgte der tödtliche Ausgang nach 3 Tagen in Folge eines bösartigen Erysipelas, das gleich nach der Operation ausbrach. Pat., sehr fett und von schlechter, schlaffer Constitution, war einige Wochen vorher an croupöser Pneumonie erkrankt und war bei der Operation sehr stark von der Krankheit angegriffen. Doch kann ich den Ausgang in diesem Falle nicht dem eigenen schlechten Zustande des Pat. zuschreiben, sondern einem unglücklichen Zufalle. Ich war nämlich gezwungen an demselben Tage früher einen Pat. mit gangränösem Empyem zu operiren, und trotz aller auf die Reinigung nach dieser Operation verwandten Sorgfalt kann ich doch nicht anders als glauben, dass die Infection durch Uebertragung von diesem Patienten zu Stande kam.

Ausser in diesen beiden Fällen ist das Schlussresultat in sämmtlichen übrigen, nach oben beschriebenem Verfahren auf der medicinischen Klinik behandelten Fällen voll zufriedenstellend gewesen und schwerere Zufälle oder Unglücksfälle sind weder bei der Operation noch während der Nachbehandlung eingetreten.

Die Heilung ist, was Höhle und Fistel betrifft, in den zur Genesung gelangten 56 Fällen immer vollständig gewesen, ausser in einem Falle (No. 30), wo die Fistel freilich ganz und gar geheilt war, aber

als Pat. nach $5^1/_2$wöchentlichem Aufenthalt im Krankenhause auf eigenen Wunsch entlassen wurde, weil ich damals nicht mit Sicherheit wusste, ob dieselbe später geheilt sei oder nicht. Jetzt habe ich jedoch erfahren, dass die Fistel nach 2 Wochen geheilt war und Pat. fortfahrend gesund ist.



ein kleiner mit den Bronchien offen communicirender Hohlraum, der jedoch nur sehr wenig Sekret absonderte, bei der Entlassung bestand. In den Fällen, wo sich nicht schon vor der Operation Deformität der Brustwand ausgebildet hatte, und wo die Lungen noch im Stande waren sich auszudehnen, trat im Allgemeinen nicht nur Heilung der Empyemhöhle und Fistel ein, sondern erlangten die Patienten auch im Uebrigen vollständig ihre Gesundheit wieder. Als Folge der Operation bleibt in solchem Falle nur eine kleine kaum merkbare Narbe nach. Das resecirte Rippenstück bildet sich neu. Die Lunge dehnt sich aus und fungirt vollkommen normal. Die Form des Brustkorbes wird vollständig symmetrisch, die Athmungsbewegungen auf beiden Seiten gleich. In den älteren Fällen dagegen, wo sich schon bei der Operation eine Deformität des Brustkorbes vorfand, oder wo die Lunge sich nicht mehr voll ausdehnen konnte, weshalb der Brustkorb bei der Heilung sich zusammen zog, konnte selbstverständlich die Gesundheit nicht vollständig wiedergewonnen werden. Bisweilen bestand in solchen Fällen recht bedeutende Einsenkung des Brustkorbes mit Krümmung des Rückgrates, obgleich die Patienten sich im Uebrigen gesund fühlten.

Die Dauerhaftigkeit der Heilung und den Gesundheitszustand der Operirten längere Zeit nach der Operation betreffend kann ich leider keine vollständigeren Mittheilungen machen. Einen kleineren Theil der Behandelten habe ich freilich Gelegenheit gehabt mehrere Jahre zu beobachten und konnte bei ihnen die Dauerhaftigkeit der Heilung constatiren. In der Mehrzahl der Fälle ist mir dieses aber nicht möglich gewesen. Kein einziger der nach einer Empyemoperation aus der Klinik als geheilt entlassenen Fälle hat jedoch wieder Aufnahme gesucht wegen Wiederöffnung der Fistel oder Eintreten anderer mit dem Empyem in Zusammenhang stehenden Störungen in der Lunge oder dem Brustfell. Und ebenso wenig habe ich sonst wie erfahren, dass solches in irgend einem Falle eingetreten wäre. Ich habe daher Grund anzunehmen, dass die Heilung auch in Bezug auf die Dauerhaftigkeit voll befriedigend gewesen ist.

Die Fälle, welche meine Statistik umfasst, sind nicht so zahlreich, dass sich sichere Schlüsse über den Einfluss ziehen liessen, den verschiedene Umstände auf die Zeit der Heilung ausüben. Ich habe jedoch im Folgenden versucht einige Zusammenstellungen zu machen, die des Interesses nicht entbehren dürften, da sie in gewissem Grade diese Verhältnisse beleuchten. Bei allen diesen Zusammenstellungen sind 3 Fälle mit ausnahmsweise langer Heilungszeit von resp. 132, 157 und 166





Tagen nicht mit berechnet, da sie nicht anders als störend auf die Resultate einwirken können. Lässt man diese 3 Fälle fort, so beträgt die mittlere Heilungszeit für die übrigen 53 Fälle nahezu 47 Tage.

Von diesen 53 Fällen waren die Patienten in 36 Fällen männlichen Geschlechts und beträgt die Heilungszeit für dieselben 43 Tage. In 17 Fällen waren die Kranken weiblichen Geschlechts und beträgt die Heilungszeit 54 Tage also 11 Tage länger als für die männlichen Patienten.

In 26 Fällen war das Exsudat rechtsseitig mit einer Heilungszeit von 43 Tagen. In 27 Fällen linksseitig mit einer Heilungszeit von 51 Tagen. Die Heilungszeit der linkseitigen Exsudate war also 8 Tage länger als die der rechtsseitigen.

Das Alter der Operirten hat keinen Einfluss auf die mittlere Heilungszeit ausgeübt. In 16 Fällen, mit einem Alter unter 20 Jahren (9—19) findet man eine Heilungszeit von 48 Tagen, in 19 Fällen zwischen 20 und 30 Jahren ebenso 48 Tage und in 18 Fällen über 30 Jahre (30—55) eine Heilungszeit von 45 Tagen.

In der Zusammenstellung, die Holsti 1886 aus der medicinischen Klinik machte[1]), hat er darauf hingewiesen, dass die Heilungszeit in den Fällen, die zeitiger zur Operation gelangten, nicht kürzer war, wie man a priori geneigt wäre zu glauben, sondern eher das Gegentheil. Dasselbe Verhalten wird auch in der eben mitgetheilten, bedeutend grösseren Zahl vollkommen gleichförmig behandelter Fälle beobachtet. In 27 Fällen, wo die Operation innerhalb der ersten 2 Monate nach Entstehen des Empyems vorgenommen wurde, beträgt die Heilungszeit 50 Tage, während sie dagegen in 24 Fällen, wo die Operation mehr als 2 Monate nach Entstehen des Empyems vorgenommen wurde, 43 Tage betraf[2]). Von diesen Fällen war das Empyem in 11 über ein halbes Jahr alt und beträgt die Heilungszeit für diese 11 Fälle 40 Tage. Dagegen ist es natürlich, dass Deformitäten des Brustkorbes vorzugsweise zur Entwickelung kommen oder nachbleiben in den Fällen, wo das Empyem längere Zeit vor der Operation bestand, besonders wenn sich früher spontan eine Fistel in der Brustwand gebildet hatte.

Ebenso wenig hat der Umstand, dass das Empyem mit den Bronchien communicirte, oder dass sich eine Fistel in der Brustwand vorfand, verzögernd auf die Heilung eingewirkt. In 12 Fällen mit Communication zu den Bronchien betrug die Heilungszeit 40 Tage; in 7 Fällen mit Fistel in der Brustwand 42 Tage.

---

1) Finska Läkaresällskapets Handlingar, Bd. XXIX., und Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XLII.

2) In 2 Fällen fehlen nähere Angaben über die Zeit für die Entstehung des Empyems.



Bedeutenderen Einfluss auf die Heilungszeit scheint dagegen die Grösse des Exsudats ausgeübt zu haben. Nähere Angaben über die Grösse des Exsudats finden sich in 43 Fällen; die mittlere Heilungszeit für diese 43 Fälle beträgt 45 Tage. In 12 Fällen war das Exsudat so gross, dass es die ganze Pleurahöhle vollständig erfüllte, oft mit bedeutender Verschiebung von Diaphragma und Herz. Die Heilungszeit für diese Fälle mit grossem Exsudat beträgt 56 Tage, während die übrigen 31 Fälle, mit einem Exsudat von variirender Grösse, aber nicht die Pleurahöhle ausfüllend, in 40 Tagen geheilt wurden. Die Heilungszeit für die sehr grossen Exsudate hat also die der kleinen Exsudate um mehr als 2 Wochen überstiegen. Zu bemerken ist, dass unter diesen die kürzeste Heilungszeit nicht den kleinsten Exsudaten zuzukommen scheint, sondern den mittelgrossen. Stellt man nämlich die Fälle mit mittelgrossem oder ziemlich grossem Exsudat zusammen, so erhält man 18 Fälle mit einer Heilungszeit von annähernd 37 Tagen, während sie in den 13 Fällen, wo das Exsudat als klein bezeichnet wird, 45 Tage beträgt. Es scheint als ob die mittelgrossen Exsudate überhaupt die typischen Fälle repräsentiren würden, während die sehr kleinen Exsudate verhältnissmässig häufiger in nicht ganz normalen Fällen vorkommen.

Bevor ich zu einigen Bemerkungen über die Vortheile und Ungelegenheiten der verschiedenen Verfahren bei der operativen Behandlung der Pleuraempyeme übergehe, will ich noch eine Zusammenstellung der complicirten Fälle und der bei ihnen gewonnenen Resultate geben. Es sind zusammen 18, davon 12 complicirt mit gangränösen Processen in den Lungen, 4 mit weit fortgeschrittener Tuberkulose, 1 mit Amyloiddegeneration und 1 mit schwerem Herzfehler. Von den 12 Fällen mit Lungengangrän sind 4 vollständig geheilt. in 2 Fällen blieb eine ungeheilte Fistel nach, in 6 trat tödtlicher Ausgang ein, und fanden sich bei fast allen diesen multiple gangränöse Herde in den Lungen vor. Von den 4 Fällen mit weit fortgeschrittener Tuberkulose wurde in keinem Falle Heilung erzielt, in einem blieb eine ungeheilte Fistel nach und 3 starben in Folge von Tuberkulose. Ebenso traf in dem mit amyloider Degeneration und dem mit Herzfehler complicirten Falle der tödtliche Ausgang in Folge der complicirenden Leiden ein.

Die nähere Beschaffenheit dieser Fälle geht aus folgender Tabelle hervor.



Nummer.	Name, Stand und Wohnung.	Alter.	Tag der Aufnahme.	Vorgeschichte.	Zustand bei der Operation.
88	J. J., Tischlergesell.	35	19. Febr. 1881.	Langwieriger Husten. abnehmende Ernährung u. Kräfte. Bei der Aufnahme Verdichtung beider Lungenspitzen und seröse Pleuritis. Exsudat nimmt allmälig eitrige Beschaffenheit an.	Linksseitiges Exsudat.
89	M. S., Fabrikarbeiterin.	22	18. Aug. 1881.	Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Husten. Abnehmen der Kräfte und Ernährung.	Linkseit. Pyopneumothorax, ausgedehnte Verdichtung in beiden Lungenspitzen.
90	K. R., Bauer.	46	14. Dec. 1881.	Alkoholist. Erkrankt 1 Mon. v. d. Aufnahme mit Stichen, Husten, hochgrad. Schwäche.	Rechtsseitiger gangränöser stinkender Eiter. Ebensolche Aufhustungen.
91	K. L., früherer Kadermatrose.	63	9. Nov. 1883.	Erkrankt 9 Monate vor der Aufnahme mit Stichen, Husten und Athemnoth.	Rechtsseit. Empyem. Aortaklappenfehler m. bedeutend. Herzvergrösserung.
92	K. L., Arbeiter.	33	6. Aug. 1886.	Erkrankt 7 Wochen vor der Aufnahme heftig mit Stichen u. Frost. 4 Wochen später reichliche Eiteraushustung.	Mässig grosses rechtsseitiges Exsudat.
93	G J., Schuhmacherlehrl, Helsingfors.	18	13. Febr. 1886.	Erkrankt an Pneumonie.	Kleines äusserst stinkendes linksseitiges Exsudat im oberen Theile der Pleurahöhle.
94	A. R, Arbeiterssohn, Helsingfors.	14	1. März 1887.	—	Linksseitiges äusserst stinkendes gangränöses Exsudat.
95	K. M., Knecht. Mäntsälä.	19	16. März 1887.	Plötzlich erkrankt 2 Wochen vor d. Aufnahme mit Fieber, Husten und Stichen.	Mittelgrosses rechtsseit. Exsudat. Eiter äusserst stinkend, gangränös.
96	K. L., Tischler, Helsingfors.	27	12 Sept. 1887.	Erkrankt 7 Wochen vor der Aufnahme mit Schmerzen in der Brust, Husten, Expectoration.	Mittelgrosses, rechtsseit. Exsudat. Dünnflüssig., gangränöser stinkender Eiter.
97	J. A., Volksschullehrersfr. Loppis.	46	9. Juni 1888.	—	—
98	G. K., Arbeiter, Helsingfors.	55	19. Dec. 1888.	Erkrankt 3 Wochen vor der Aufnahme, 1 Woche später Expectoration gangränöser Sputa.	Linksseitiges kleines Exsudat von stinkender gangränöser Beschaffenheit.

Tag der Operation.	Tag der Entlassung.	Operations-resultat.	Heilungszeit in Tagen.	Anmerkungen.
7. Juni.	6. Oct.	Fistel.	—	Fistel im Intercostalraum. Tägliche Spülung. Pat lässt eine vorgeschlagene neue Rippenresection nicht zu.
2. Sept.	26. Sept.	Tod.	—	Fistel im Intercostalraum. Tägliche Spülung Bei der Obduction werden fortgeschrittene tuberculöse Zerstörungen beider Lungen constatirt.
7. Dec.	25. Dec.	Tod.	—	Fistel im Intercostalraum; eine andere Fistel wird nach hinten angelegt, um die Pleurahöhle vollständiger leeren und spülen zu können Bei der Obduction werden ausgebreitete gangränöse Heerde in der Lunge constatirt.
15. Nov.	22 Dec.	Tod.	—	Primäre Rippenresection mit Spülung. Verlauf anfangs gut, aber später tritt Pneumonie auf. Obduction constatirt hochgradige Hypertrophie und Pneumonie.
10. Aug.	13. Oct	Gesund.	—	Primäre Resection, keine Spülung. Bei der Operation wird mit dem Eiter ein ziemlich grosser Lungensequester entleert
25. Febr	29. Mai.	Fistel.	—	—
3. März.	4. Juni.	Fistel.	—	—
19. März	7. Mai.	Gesund.	49	Keine Spülung bei der Operation. 22. März Spülung mit Sublimat 1 : 1000
14. Sept	20. Sept.	Tod.	—	Der gangränöse Geruch nimmt nach der Operation etwas ab. Die Obduction zeigt multiple gangränöse Herde in der Lunge.
18. Juni.	19. Juli.	Tod.	—	Obduction zeigt multiple gangränöse Herde in der Lunge.
22. Dec.	10 Jan.	Tod.	—	Obduction zeigt die Lunge bedeckt mit missfarbenen, übelriechenden Schwarten, aber keinen deutlichen gangränösen Herd.

Nummer.	Name, Stand und Wohnung.	Alter.	Tag der Aufnahme.	Vorgeschichte.	Zustand bei der Operation.
99	A. L., Häusler, Pyttis.	50	1 Mai 1889	Erkrankt 8½ Woche vor der Aufnahme, 1 Woche später gangränöse Expectoration.	Kleines rechtsseitiges Exsudat von stinkendem gangränös. Geruch.
100	E J., Häuslerstocht. Karkku.	24	16. Mai 1889	Husten und Abnahme der Kräfte seit 2 Jahren Vor einem Jahre wurde aus der Pleura zweimal eine grosse Quantität Eiter entleert. Darauf für einige Zeit Besserung.	Grosses rechtsseitiges Exsudat Eiter enthält reichlich Tuberkelbacillen.
101	A. L., Häuslerssohn, Pusula.	24	13. Juni 1889.	Seit einem Jahre zeitweise Frostanfälle. Seit einem halben Jahr ausgebreitetes Oedem.	Grosses rechtsseitiges Exsudat. Urin enthält reichl. Eiweiss Amyloiddegenerat.
102	J. J., Zimmermann, Helsingfors.	24	11. Sept. 1889.	Erkrankt 8 Wochen vor der Aufnahme an Typhus (?). 5 Wochen später tritt stinkende Expectoration mit Stichen auf.	Kleines linksseitiges Exsudat, dünner, seröser, stink Eiter und gangränöse Expectoration.
103	K. O., Glaser, Helsingfors.	29	17. Febr. 1890.	Früher vom December 1888 bis April 1889 im Krankenhause mit Gangrän der linken Lunge. Gebessert entlassen ohne gangränöse Expectoration. Erkrankt aufs Neue 2 Wochen vor der Aufnahme mit Stichen in der rechten Seite.	Mittelgrosses rechtsseit Exsudat, gangränöser stinkender Eiter.
104	G. A., Fuhrmann, Helsingfors.	28	3 Juli 1890.	Husten seit vielen Jahren Heftig erkrankt 1 Woche vor der Aufnahme; seröses Exsudat, das später auf d. Krankenhause eitrig gangränös wird.	Linksseitiges mittelgrosses Exsudat von stinkendem Geruch

Hierzu kommt als No. 105 ein Fall mit grossem eitrigen Exsudat, reichlich Tuberkelbacillen enthaltend, wo nach der Operation keine Heilung eintrat, sondern Pat. an rasch fortschreitender Tuberculose zu Grunde ging. Nähere Angaben über diesen Fall können hier nicht mitgetheilt werden, weil die Aufzeichnungen verloren gegangen sind.

Tag der Operation.	Tag der Entlassung.	Operations-resultat.	Heilungszeit in Tagen.	Anmerkungen.
4. Mai.	2. Juli.	Gesund.	68	Bei der Entlassung ist die Fistel geheilt, aber eine kleine Wunde in der Brustwand noch ungeheilt, in Heilung begriffen. Bei der Operation ist mit dem Finger ein peripherer Substanzverlust von Apfelgrösse in der Lunge zu fühlen.
28 Mai.	3 Sept.	Tod.	—	Pat. wurde auf eigenen Wunsch mit einer grossen, stark secernirenden Höhle entlassen; starb bald darauf zu Hause.
17. Juni	22. Oct. 1890.	Tod.	—	Erneute Resection den 10. Juli, die Höhle heilt nicht vollständig, und Pat. stirbt an Urämie.
16. Sept.	24. Oct.	Gesund.	52	Bei der Entlassung die Fistel noch etwas offen, nach 2 Wochen vollständig geheilt.
20. Febr.	26. Febr.	Tod.	—	Gangränöse Herde in der rechten Lunge; der alte Herd in der linken Lunge geheilt mit schwieligen Narben.
20. Juli.	5. Aug.	Tod	—	Erneute Resection einer anderen Rippe den 28. Juli, wobei man in eine gangränös zerstörte Partie der Lunge geräth.

Ein Vergleich der Resultate, welche auf der medicinischen Klinik bei Empyemoperationen zu verschiedenen Zeiten bei verschiedenem Operationsverfahren gewonnen wurden, ist in hohem Grade lehrreich und erfreulich, da er einen steten und bedeutenden Fortschritt in jeder Hinsicht aufweist. Während in der Zeit, da tägliche Spülungen bei der Nachbehandlung zur Anwendung kamen (1876—1883), vollständige Heilung nur in 6 Fällen von 20, d. h. in 30 pCt. erreicht wurde, so trat dieselbe, als die Spülungen während

der Nachbehandlung fortblieben (1883 bis Oct. 1885) in 7 Fällen von 9 oder in 78 pCt. ein; und als auch die Spülungen nach der Operation nicht mehr angewendet wurden (1885—1890), wurde vollständige Heilung in 56 von 58 Fällen d. h. in 96,5 pCt. erzielt. Während in der ersten Periode eine ungeheilte Fistel in 9 Fällen von 20 = 45 pCt. nachblieb, finden wir dieses Resultat in der nächstfolgenden Periode in 2 Fällen von 9 = 22 pCt. und bei dem in den letzten Jahren befolgten Verfahren nur in 1 Fall von 58 = 1,7 pCt. Tödtlicher Ausgang wieder erfolgte in der ersten Periode in 5 Fällen von 20 = 25 pCt. Von den in der zweiten Periode operirten 9 Fällen führte keiner zum Tode und unter den während der letzten Jahre operirten 58 Fällen traf ein Todesfall ein, in Folge einer bei der Operation eingetretenen Erysipelasinfection.

Auch in Bezug auf die Heilungszeit bei den zur Genesung gelangten Fällen findet man einen gleichartigen bedeutenden Fortschritt. Freilich ist die Heilungszeit nach beiden Seiten hin in vereinzelten Ausnahmsfällen während jeder der drei Perioden ziemlich gleich. Das Maximum der Heilungszeit beträgt nämlich in den verschiedenen Perioden resp. 154, 166 und 166 (No. 3, 29 und 79) das Minimum wieder resp. 28, 37 und 21 (No. 10, 22 und 62). Aber das Mittel für die 6 zur Heilung gelangten Fälle der ersten Periode beträgt 101 Tag, für die 7 geheilten Fälle der zweiten Periode 84 Tage und für die 56 der letzten Periode 52 Tage.

Man muss sich nun die Frage stellen: beruht wohl die ausserordentliche Verbesserung der in den letzten Jahren errungenen Resultate auf dem Fortlassen der Spülungen oder muss anderen davon unabhängigen wenn auch gleichzeitig wirkenden Ursachen ein wesentlicher Antheil darin zugeschrieben werden. Ich habe schon angedeutet, dass die Verhältnisse auf der Klinik, was Lokal und Leitung betrifft, in der Zeit, die dieser Bericht umfasst, keine wesentliche Veränderung erlitten. Das Operationsverfahren wieder hat, ausser den Spülungen, keine nennenswerthe Veränderung erfahren, als dass die primäre Rippenresection seit 1882 als Regel eingeführt wurde. Aber ein Einfluss auf die Resultate ist davon nicht zu spüren, so lange die Spülungen wie früher beibehalten wurden. Doch ist nicht zu übersehen, dass die Antiseptik und Aseptik sowohl bei der Operation selbst als in Bezug auf den Verband im Lauf der Jahre immer genauer und consequenter durchgeführt wurde, und dass dieser Umstand, unabhängig von der Operationsmethode im Uebrigen, ohne Zweifel bedeutend zur immer günstigeren Gestaltung der Resultate beigetragen hat. Es ist daher mehr als wahrscheinlich, dass auch bei

dem operativen Verfahren der früheren Perioden jetzt auf der medicinischen Klinik bessere Resultate erreicht werden, als es früher der Fall war. Aber ich meinerseits kann keinen Zweifel darüber hegen, dass das Fortlassen der Spülungen ein Factor von grosser Bedeutung war und dürfte dieses auch für Jeden bei genauerer Prüfung der im Vorhergehenden mitgetheilten Tabellen unzweideutig dastehen. Es ist auch ganz klar, dass Spülungen, besonders bei täglicher Wiederholung, leicht vielfache Störungen mit sich führen können, die ungünstig auf den Verlauf der Heilung einwirken können, ebenso dass sie viel mehr Möglichkeit für die Infection bieten als ein streng durchgeführtes antiseptisches Verfahren ohne alle Spülungen. Auf jeden Fall dürften die im Vorhergehenden dargestellten Resultate der Empyemoperationen auf der medicinischen Klinik in den letzten fünf Jahren — Resultate, welche günstiger sind als, soweit mir bekannt, alle bis jetzt in der Literatur mitgetheilten grösseren Statistiken — auf die unzweideutigste Weise darthun, dass jede Spülung der Pleurahöhle bei uncomplicirtem Empyem zum mindesten gesagt überflüssig und unnöthig ist, was sicher jeder, der den Versuch macht sie vollständig fortzulassen, voll bekräftigt finden wird. Es dürfte unter solchen Umständen nicht angezeigt sein auf eine detaillirtere Discussion über die schädlichen Wirkungen einzugehen, die möglicherweise durch die Spülungen bedingt werden könnten. Denn wenn dieselben nachweisbar überflüssig sind, wird wohl kein Operateur unnöthigerweise sich selbst und die Patienten damit plagen wollen, wenn er auch die direct schädliche Wirkung derselben für gering oder nicht voll bewiesen ansehen würde.

Ich will schliesslich nur andeutungsweise hervorheben, wie gut dieses von uns seit dem Schluss des Jahres 1885 consequent beobachtete Verfahren, das Empyem ohne jegliche Spülungen der Pleura zu behandeln, mit dem Verfahren übereinstimmt, das in der letzten Zeit auch auf anderen Gebieten der operativen Chirurgie immer allgemeiner beobachtet wird, wo die Spülungen von Wunden mit antiseptischen Lösungen immer mehr und mehr fortgelassen werden.

Man kann uns vielleicht den Vorwurf machen, dass die aut der Klinik geübte Behandlung der Empyeme allzu einseitig, zu wenig individualisirend gewesen sei. Ich muss aber gestehen, dass solange die von uns befolgte Methode so günstige Resultate gegeben hat, wie es der Fall war, ich keine Veranlassung sah, auch nur ausnahmsweise dieselbe zu verlassen, um ein anderes Verfahren zu versuchen, das im günstigsten Falle ein gleich gutes Resultat geben konnte, aber nicht dieselbe Sicherheit bot. Und ich kann mich nicht vom Bedürfniss überzeugen die



Behandlung zu individualisiren, so weit diese die Entfernung der Eiteransammlung und die Heilung der Eiterhöhle bezweckt. Die Ursache zur Eiteransammlung in der Pleurahöhle mag sein, welche sie will, die Verhältnisse im Uebrigen so ungleich als möglich, so müssen doch in dieser Hinsicht die einfachsten und sichersten chirurgischen Principien angepasst werden. Der Eiteransammlung muss ein freier und guter Abfluss bereitet und alles aufgeboten werden, um einer Infection der Wunde, des entzündeten Brustfells oder des Sekrets vorzubeugen. Dass die Behandlung der Kranken im Uebrigen eine Individualisirung der Fälle in voller Ausdehnung erfordert, ist natürlich. Aber dieses liegt ausserhalb meiner gegenwärtigen Aufgabe.

Bekanntlich hat man in den letzten Zeiten wieder von einigen Seiten eine Menge Einwendungen gegen die Radikaloperation von Empyem nach den eben angegebenen Principien aufgeworfen und Heilung zu erzielen versucht durch ein weniger eingreifendes Verfahren, das zugleich dem theoretisch sehr plausiblen Bestreben entsprechen würde, die Ausdehnung der Lunge durch Hervorrufung eines andauernden negativen Druckes in der Pleurahöhle zu befördern.

Auf diesen Principien gründet sich das heut zu Tage von vielen Klinikern ausgeübte und gepriesene sogenannte Bülau'sche Verfahren mit Punktion und permanenter Aspiration. Ich kann jedoch nicht umhin zu finden, dass die meisten dieser Einwendungen mehr theoretisch erdacht als auf wirkliche Thatsachen gegründet sind, und dass die Vortheile, die man durch ein derartiges Verfahren zu gewinnen glaubte, ziemlich illusorisch sind.

Man wendet gegen Radikaloperation durch Resection ein, dass dieses Verfahren einen unnöthig grossen chirurgischen Eingriff bildet, und dass es doch immer eine gewisse Verstümmelung des Patienten mit sich führt, welche Ungelegenheiten durch Drainage-Aspiration oder „Heber-Drainage“, wie das Verfahren von Bülau benannt wird, vermieden werden könnten. Das erstere kann ja wohl einigen, wenn auch geringen Grund für sich haben. Man kann ohne Zweifel in manchen Fällen auch durch einen geringeren Eingriff ein vollständig gutes Resultat erreichen, dieses ist unzweideutig durch viele geglückte Fälle von Punction mit permanenter Aspiration bewiesen. Aber Fistelanlegung durch einfache Rippenresection ist doch im Ganzen ein sehr unbedeutender Eingriff, der ohne eigentliche Schwierigkeit von jedem nicht ganz messerscheuen Arzt muss bewerkstelligt werden können. Wie ich schon hervorgehoben, haben wir diese Operationen immer auf der medicinischen Klinik ohne besonderen Beistand eines Chirurgen ausgeführt, und es ist mir bekannt, dass nicht so wenige Praktiker auf dem Lande in den letzten Jahren diese Operation in ihrer Privatpraxis mit dem besten Erfolge ausgeführt haben. Wenn auch der erste Eingriff bei einer Radical-



operation etwas grösser ist als bei einer mit permanenter Aspiration verbundenen Punction, so ist dafür die spätere Behandlung ohne Zweifel viel einfacher und leichter für den Kranken sowohl als für den Arzt. Dass ausserdem der operative Eingriff etwas grösser ist, wird reichlich durch die grössese Sicherheit der Resultate ersetzt.

Die Behauptung dagegen, dass die Resection eine Verstümmelung des Patienten bedinge, ist vollkommen grundlos, wenn man das nicht als eine rein theoretische Gefühlssache betrachtet. Wer mehrere Fälle von gut geheiltem Empyem nach Fistelanlage mit einfacher subperiostaler Rippenresection gesehen hat, wird wohl nie behaupten wollen, dass ein solcher Patient auf irgend eine Weise verstümmelt ist, weil er an einer Rippe ein neugebildetes Knochenstück von einigen Centimetern Länge an Stelle des fortgenommenen hat, denn ein anderer Unterschied existirt thatsächlich nicht zwischen einer durch Radikaloperation geheilten Person und einer anderen durch Drainage-Aspiration geheilten. Der Ausruf, womit Bülau seinen Artikel über „Heber-Drainage“ schliesst[1]): „Ich halte wenigstens einen Menschen im Vollbesitze seiner Rippen immer für gesunder, als wenn ihm über 1 m Gesammtlänge fehlt“ kann ja möglicherweise einige Wirkung haben als ein Appell ans Gefühl, ein argumentum ad hominem, entspricht aber durchaus nicht der Wirklichkeit. Es wird wohl nie einem vernünftigen Arzte einfallen meterweise Rippen zu reseciren in Fällen, wo eine Behandlung mit Heberdrainage in Frage kommen konnte, sondern man begnügt sich mit einigen wenigen Centimetern, und der Patient ist nach einer solchen Resection in jeder Hinsicht ebenso gesund, als wenn alle seine Rippen unberührt geblieben wären.

Man hat ferner als grosse Ungelegenheit der Radicaloperationen hervorgehoben, dass dadurch Pneumothorax zu Stande kommt, welcher die Lunge an der Ausdehnung verhindern und verursachen soll, dass die Heilung nur vermittelst Zusammenwachsen der Pleurablätter zu Stande kommen kann. Ich meinerseits muss mich jedoch auf Grund eigener Erfahrung ganz und gar der Auffassung anschliessen, die auf dem Congress für innere Medicin in Wien 1890 besonders von Schede und Ewald dargelegt wurde. Dieser Einwand ist rein theoretisch erdacht, er entspricht nicht der Wirklichkeit. In frischen Fällen, wo die Lunge noch die Kraft hat, sich leicht auszudehnen, eine Kraft, die sie bisweilen viele Monate beibehält, sieht man unmittelbar nach der Operation und nach Entleerung des Eiters, wie sich die Lunge ausdehnt und oft nach einer kleinen Weile die ganze Pleurahöhle ausfüllt. In älteren Fällen, wo durch die langdauernde Compression das Ausdehnungsvermögen in bedeutenderem Grade herabgesetzt ist, sieht man

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XVIII. S. 31.

häufig diese Ausdehnung in den nächsten Tagen nach der Operation vor sich gehen. Es ist wahr, dass es Fälle mit dicken Pleuraschwarten und festeren Bindegewebsbildungen in der comprimirten Lunge giebt, wo eine derartige Ausdehnung nicht oder nur unvollständig zu Stande kommt und die Heilung also mit grösserer oder geringerer Retraction der Brustwand und Krümmung des Rückgrates verbunden ist. Aber man hat allen Grund zu bezweifeln, dass permanente Aspiration in diesen Fällen das Verhältniss ändern könnte. Wenn in solchen Fällen überhaupt eine Heilung durch „Heberdrainage" zu Stande gebracht werden kann, so geschieht dieses sicherlich auf dieselbe Weise mit Retraction der Brustwand.

Ebenso giebt es keinen Grund, wie auch von Ewald bei der erwähnten Gelegenheit hervorgehoben wurde, zu glauben, dass Heilung eines Pleuraempyems durch Drainage-Aspiration ohne Verwachsung der Pleurablätter gewonnen werden könnte. Auch nach einfachen serösen Pleuritiden entsteht wohl in den allermeisten Fällen eine derartige Verwachsung nach der Resorption des Exsudates, und noch mehr muss dieses der Fall sein, wo die Pleura Sitz eines eitrigen Entzündungsprocesses gewesen. Heilung eines Empyems auf andere Art, d. h. mit offener, glatter Pleurahöhle ist nicht erwiesen und wenig wahrscheinlich. Aber bekanntlich wirkt eine derartige Verwachsung der Pleurablätter unter im Uebrigen günstigen Verhältnissen in sehr geringem Grade auf die Bewegung und das Functionsvermögen der Lunge ein.

Es giebt meiner Meinung nach eigentlich nur einen berechtigten Einwand von etwa grösserem Gewicht gegen die Radikaloperation durch Resection, und diesen bildet die Nothwendigkeit, den Patienten zur Ausführung dieser Operation zu narkotisiren. Ich habe freilich keinen schwereren Unfall in Folge der Narkotisirung erlebt, obgleich in nicht so wenigen Fällen die Patienten sich bei der Operation in höchst mitgenommenem Zustande befanden. Aber ich bekenne, dass ich viele Male mit Beben zur Narkotisirung geschritten bin. Wie schon angeführt, haben wir mitunter subcutane Injection von 0,05 g Cocain mit gutem Resultate, was die bezweckte Anaesthesirung betrifft, angewandt, aber auch dieses Verfahren ist nicht ohne Bedenklichkeiten. Wenn die Umstände derart sind, dass man nicht wagt zur Narkotisirung des Patienten zu schreiten, so hat man doch die Möglichkeit anfangs eine einfache Incision in den Interkostalraum zu machen oder eine Punktion mit einem gröberen Trocar und nach einigen Tagen, wenn sich der Zustand verbessert hat, eine regelrechte vollständige Operation auszuführen.

Wenn also die Ungelegenheiten, welche der Radikaloperation durch Rippenresection zugeschrieben werden, in Wirklichkeit von geringer Bedeutung sind, so gilt dieses noch viel mehr von den Vortheilen, welche die Operation mit „Heber-Drainage" vermeintlich besitzt. Ausser dem etwas



weniger eingreifenden Verfahren bei der Operation selbst, welcher Umstand schon im Vorhergehenden berührt worden, kann hier eigentlich nur die Frage in Betracht kommen, welchen Einfluss die Aspiration auf die Erweiterung der Lunge ausübt. Dieser Umstand ist es, den man vom theoretischen Gesichtspunkte aus vor allem ins Feld geführt für die Drainage-Aspiration, und man kann ja nicht leugnen, dass es a priori nicht unwahrscheinlich ist, dass die Ausdehnung der Lunge durch Hervorrufen eines negativen Druckes in der Pleurahöhle befördert würde. Aber es mag doch mit Grund bezweifelt werden, dass sich praktisch in dieser Hinsicht ein wesentlicher Unterschied bemerkbar macht. Wie schon früher hervorgehoben, erweitert sich die Lunge, sobald der Eiter entleert ist, auch ohne jede Aspiration schnell und vollständig, wenn nur keine bedeutenderen anatomischen Hindernisse dafür vorliegen. In solchen Fällen wieder, wo eine Ausdehnung auf bedeutende Hindernisse stösst, dürfte kein kräftigeres Mittel zu finden sein, um eine solche, so weit möglich, zu Stande zu bringen, als die allmählich vor sich gehende Verwachsung der Pleurablätter und die dadurch ausgeübte Traction auf die Lunge. Sicher ist, dass eine vollständige Ausdehnung der Lunge auch bei Fistelanlegung zu Stande kommen kann, wenn die Lunge überhaupt noch expansibel ist, und mehr dürfte man wohl auch kaum von einer Behandlung mit Aspiration erwarten.

Auf Grund des im Vorhergehenden Angeführten würde ich daher dafür halten, dass die Radikaloperation vollständig gleich gute Resultate giebt, wie die Drainage-Aspiration in den günstigsten Fällen, dass dieses letztere Verfahren bei weitem nicht dieselbe Sicherheit gewährt und und ausserdem viel complicirter und schwerer auszuführen ist in Folge der verwickelten und vielfachen Störungen ausgesetzten Nachbehandlung.

Bevor ich diese Arbeit schliesse, will ich noch in Kürze zwei Umstände mit Bezug auf eine mögliche Verbesserung der Resultate bei der Radikaloperation berühren.

Wie aus dem Vorhergehenden hervorgeht, ist die Heilungszeit überhaupt, wenn auch ganz befriedigend, doch nicht so gut gewesen, dass nicht eine Besserung hierin gewonnen werden könnte. Freilich stellt sie sich in den hier gemachten Zusammenstellungen etwas länger als sie thatsächlich war, da in fast allen Fällen die Zeit bis zur Entlassung des Pat. aus dem Krankenhause berechnet wurde, obgleich gewöhnlich volle Heilung schon einige Zeit vorher eingetreten war. Nur in einigen wenigen Fällen, wo der Kranke aus anderen Ursachen noch längere Zeit nach der Heilung im Krankenhause liegen blieb, und wo sich vollständige Anmerkungen für die Zeit der Heilungen vorfanden, ist diese



nicht bis zum Tage der Entlassung, sondern dem der Heilung berechnet worden, wie in einigen anderen Fällen, wo vollständige Heilung erst einige Zeit nach dem Entlassungstage eintrat, die Zeit der Heilung hiernach berechnet ist. Aber jedenfalls ist die Heilungszeit im Allgemeinen etwas lang. Ich muss es für wahrscheinlich halten, dass sie in vielen Fällen dadurch verzögert wurde, dass das Drain längere Zeit als nöthig gewesen wäre, in der Fistel liegen blieb. Es muss natürlich immer schwer sein, mit Sicherheit auszumachen, wann das Drain ohne Gefahr für Eiterretention fortgelassen werden kann. Klar ist jedoch, dass ein aus Vorsicht allzu lange zurückgehaltenes Drain die Fistel reizen und die Heilung aufhalten kann. Im Allgemeinen geht aus der Tabelle hervor, dass die Heilungszeit überhaupt in den letzten Jahren etwas kürzer gewesen ist als früher, obgleich das Operationsverfahren dasselbe geblieben, und dieses dürfte zum grossen Theil darauf beruhen, dass wir in der letzten Zeit die Vorsicht in dieser Beziehnung nicht so weit getrieben haben als früher. In den meisten Fällen dürfte man das Drain fortlassen können sobald die Sekretion so gut wie aufgehört hat, auch wenn noch eine kleinere Höhle ungeheilt verblieben sein sollte.

Ein anderer Umstand, der die Operationsresultate verschlimmert und durch eine modificirte Operationsart vermieden werden könnte, macht sich bei den gangränösen Exsudaten geltend. Es geschah nämlich in einigen Fällen, dass die frische Operationswunde durch das gangränöse Exsudat inficirt wurde, so dass ausgebreitete gangränöse Infiltrationen und Zerstörungen des losen Zellgewebes wie auch allgemeine septikämische Infection von der Operationswunde selbst ausgingen und wesentlich den unglücklichen Ausgang beschleunigten. Vielleicht könnte man diese schwere Complication vermeiden, wenn man vor Oeffnung der Pleurahöhle die ganze Operationswunde vermittelst Thermokauter cauterisirt und dann die Perforation der Pleura nicht mit dem Messer, sondern mit dem Thermokauter vornimmt, oder auch wenn man in zwei Sitzungen mit einigen Tagen Zwischenzeit operirt. Erst würde man dann die Rippenresection bewerkstelligen und die Wunde tamponiren, um sie offen zu erhalten. Einige Tage später, wenn sich schützende Granulationsbelege entwickeln konnten und die Oeffnungen der Blut- und Lymphgefässe geschlossen sind, würde man mit dem Thermokauter die Pleurahöhle öffnen. Es ist meine Absicht fernerhin dieses letztere Verfahren in den Fällen von gangränösem Pleuraexsudat anzuwenden, die zur Operation kommen.



XII.

(Aus dem pathologischen Laboratorium der Johns Hopkins Universität.)

Eine Methode zur Bestimmung der absoluten Anzahl der Tuberkelbacillen in tuberkulösem Sputum.

Mit Bemerkungen über deren Anwendung in der Bakteriologie im Allgemeinen.

Von

Dr. med. et phil. **Georg H. F. Nuttall,**

Assistenten am pathologischen Institut der Johns Hopkins Universität, Baltimore.

Von verschiedenen Seiten wurde die Behauptung aufgestellt, dass ein bedeutender Zuwachs der Tuberkelbacillen in dem Auswurfe der mit dem Koch'schen Heilmittel behandelten Phthisiker sich einstellte. Dies hat mich veranlasst über diese Frage genauere Untersuchungen anzustellen.

Wir können wohl kaum die bis dahin gebräuchlichen Methoden zur Abschätzung der relativen Menge der Tuberkelbacillen im Sputum betrachten, ohne uns ihre Unzulänglichkeit einzugestehen.

Die ersten Beobachtungen über die Variationen der Bacillenzahl im Sputum (Bestimmungen der absoluten Anzahl sind bis dahin nicht unternommen worden) wurden von Gaffky[1] im Jahre 1883 gemacht. Da diese Methode beinahe unverändert von den Klinikern noch jetzt benützt wird, so ist es wohl hier der Vollständigkeit wegen am Platze, eine kurze Uebersicht derselben zu geben.

Gaffky untersuchte die Sputa von 14 Fällen, indem er Deckgläschenschmierpräparate in der gewohnten Weise anfertigte und sie nach der Ehrlich'schen Methode färbte. Er untersuchte jeden Tag ein Präparat von jedem Falle und theilte die Sputa nach dem Zählungsergebnissen in 10 Klassen ein.

In die erste Klasse gehörten die, welche 1—4 Bacillen im Ganzen, in die 10. Klasse die, welche eine enorme Quantität in jedem Gesichts-



felde aufwiesen. Die Zahl der Bacillen jedoch auch nur annähernd zu bestimmen hielt auch Gaffky in den meisten Fällen für unmöglich, und musste er sich deshalb mit subjectiven Schätzungen begnügen. Die folgende Tabelle zeigt die Gaffky'sche Eintheilung:

1. Im ganzen Präparat nur 1—4 Bacillen.
2. Durchschnittlich auf mehrere Gesichtsfelder erst ein Bacillus.
3. „ „ jedem „ etwa 1 Bacillus.
4. „ „ „ „ „ 2—3 Bacillen.
5. „ „ „ „ „ 4—6 Bacillen.
6. „ „ „ „ „ 7—12 Bacillen.
7. „ „ „ „ ziemlich viele Bacillen.
8. „ „ „ „ zahlreiche Bacillen.
9. „ „ „ „ sehr zahlreiche Bacillen.
10. In jedem Gesichtsfelde enorme Mengen von Bacillen.

Es ist wohl kaum nöthig etwas über die Methode der Zubereitung dieser Schmierpräparate zu sagen, weil dieselbe in allgemeinem Gebrauche ist. Es ist aber leicht ersichtlich, dass einmal die ungleiche Schichtendicke der Präparate, dann aber auch die Gewohnheit gerade solche Stellen zur Untersuchung auszuwählen, in denen erfahrungsgemäss die Bacillen am ehesten vorkommen, uns einen unrichtigen Eindruck über die wirkliche Anzahl der Bacillen geben muss. Ja sogar, wenn wir uns nicht auf solche Stellen beschränken, so ist dennoch die Vertheilung der Bacillen in Sputis, die nicht künstlich verändert worden sind, eine viel zu ungleiche, als dass wir verwerthbare Resultate zu erhalten erwarten dürften. Werthvoll ist die alte Methode überhaupt nur in diagnostischer Hinsicht, obschon auch da bei kleiner Bacillengabe Methoden wie die folgenden, z. B. die Biedert'sche, müssen angewandt werden.

Um genaue Schätzungen der relativen und absoluten Zahl der Bacillen vorzunehmen, ist es vor allen Dingen wichtig, dass letztere gleichmässig im Sputum vertheilt seien; soll dies aber erreicht werden, so muss das Sputum bedeutende Veränderungen durchmachen:

Die schleimig-eitrigen Massen müssen verflüssigt und die Zähigkeit beseitigt werden, dann — aber auch nur dann kann man auf Resultate hoffen, die mit einander verglichen werden dürfen.

Es ist übrigens sonderbar, dass bis dahin keine in dieser Hinsicht brauchbare Untersuchungen vorgenommen wurden. Frühere Beobachter haben dem Sputum Kalihydrat oder Borax zugesetzt, um so eine homogene Mischung zu erzeugen und die Bacillen auf dem Boden des Gefässes sich setzen zu lassen. Auf diese Weise konnten sie wenige Bacillen nachweisen, die ihnen mit den gewöhnlichen Methoden entgangen wären.

In der enormen Litteratur über Tuberkulose findet man sehr wenig, das auf unser Problem Bezug hat.



Biedert[2] beschrieb im Jahre 1886 eine Methode, die, wie es scheint, erst kürzlich allgemein bekannt geworden ist, eine Methode, deren Zweck es war, Sputa, die nur wenige Bacillen enthielten, zu untersuchen. Er gab dem Auswurf einen Zusatz von zweiprocentiger Kalilauge und liess das ganze in einem konischen Glase sedimentiren. Nach Abguss der überstehenden Flüssigkeit wurden Bacillen, die vorher nicht zu finden waren, mit Leichtigkeit im Bodensatze nachgewiesen.

In einem kürzlich erschienenen Artikel betont er von Neuem den Werth dieses Verfahrens.

Philip[8] (1886) räth in Fällen, wo es schwierig ist, die Bacillen im Auswurf zu finden, oder wo viel Schleim oder zellige Elemente vorhanden sind, das Sputum für 12—24 Stunden im Thermostat stehen zu lassen und dasselbe dabei vor Verdunstung und Staub zu schützen. Sogar dickes zusammengeballtes Sputum wird auf diese Weise in zwei Schichten eingetheilt, eine untere, die aus Zellen und Schleim besteht und eine obere, die reich an Bacillen ist; die letzteren sind nach Philip's Annahme vermehrt. Ob die Bacillenzahl im Sputum wirklich zunehmen kann oder nicht, über diese Frage habe ich ebenfalls Untersuchungen angestellt, deren Resultate weiter unten folgen werden. — Vor der Hand genügt es uns die Unzulänglichkeit der Philip'schen Methode zu betonen.

Stroschein[10] (1890) rieth für quantitative (?) Bestimmung der Tuberkelbacillen im Sputum 5—10 ccm des letzteren mit gleichem doppeltem oder dreifachen Volumen einer Mischung von Borax-Borsäurelösung und Wasser zu schütteln. Nachdem dies eine Minute lang geschehen, und die grösseren Klümpchen verschwunden sind, wird das Sputum in ein konisches Glas gebracht, um zu sedimentiren, nach 24 bis 58 Stunden aber die überstehende Flüssigkeit abgegossen, und der Bodensatz auf Bacillen untersucht. Kühne[6] (1890) betont die Wichtigkeit, die gerade jetzt den quantitativen Schätzungen der Bacillen im Sputum beigelegt wird, glaubt jedoch, dass bis dahin noch keine zweckmässige Methode entdeckt worden sei.

Um die Zähigkeit des Sputum zu beseitigen und eine dünne gleichmässige Schichte desselben zu erhalten, benutzte er eine concentrirte wässerige Boraxlösung, um dieselbe mit dem Sputum zu gleichen Theilen zu mischen. Das letztere, auf diese Weise präparirt, hält sich, da der Fäulniss vorgebeugt ist, für Wochen, und die Tuberkelbacillen haben dann an ihrer Fähigkeit, die Farbe anzunehmen, nichts eingebüsst. Derselbe Autor fand, dass eine wässerige Läsung von Ammoniumcarbonat für Sputa, die keine starke Zähigkeit besitzen, sehr gute Dienste leistet. Das Salz verdunstet theils beim Erhitzen, auch ist es leicht in Säure löslich.



In jüngster Zeit hat Mühlhäuser[7] über das Biedert'sche Verfahren berichtet und glaubt dasselbe vereinfacht und verbessert zu haben. Nach seiner Meinung ist eine 2 proc. Kalilauge stark genug. Zu 1—3 g Sputum (Biedert benutzte grössere Mengen) setzt er 5—6 mal soviel Kalilauge.

Stone[9] hat vor kurzer Zeit Untersuchungen angestellt über die Frage, ob Tuberkelbacillen im Auswurf bei gewöhnlicher Zimmertemperatur sich thatsächlich vermehren. Er liess zu diesem Zwecke Sputum in einigen Gefässen für ungefähr 3 Monate stehen, und untersuchte im Beginne und am Ende dieses Zeitraumes auf Bacillen. Die Vermehrung, die er beobachtete, ist nach Stone's Meinung vielleicht in der durch die Verdunstung hervorgebrachten grösseren Dichtigkeit, und der Nachlässigkeit (am Anfang des Experimentes) in der Auswahl der zu untersuchenden Theilchen zu suchen.

Diese zwei Fehlerquellen sind aber von sehr ernster Natur. Dass überhaupt Theilchen ausgewählt wurden, spricht für die Werthlosigkeit der Experimente, auch hätte auf alle Fälle die Verdunstung verhütet werden sollen.

Im März dieses Jahres hat Immerwahr[5] die Ergebnisse der Sputumuntersuchungen an 109 mit Tuberkulin injicirten Phthisikern publicirt. Er classificirte die Sputa nach Gaffky, sagt jedoch ausdrücklich: „Es kann vorkommen, dass 2 gleich geübte Untersucher in einem und demselben Sputum, der eine viel, der andere wenig Tuberkelbacillen findet.“ Wenn wenige Bacillen vorhanden waren, bediente er sich der Biedert'schen Sedimentirungsmethode, eine Methode, welche an der Färbekraft der Bacillen nichts änderte. Zur Färbung wurde Gabbet's Verfahren benutzt.

Die im Folgenden detaillirt beschriebene Methode möchte leicht, so fürchte ich, beim Leser den Eindruck der Schwierigkeit und Complicirtheit hervorrufen. Das Verfahren ist jedoch in praxi ein ganz einfaches.

Methode.

Zubereitung des Sputums.

Die Sputa von 24 Stunden werden in gedeckten, konischen, peinlich gereinigten Gläsern gesammelt und gemessen, und das Verhältniss zwischen dem schleimig-eitrigen und dem flüssigen Theile ungefähr geschätzt. Je nach dem Grade der Zähigkeit und der Menge der Bacillen wurde eine grössere oder kleinere Menge Kalilauge (von $^1/_6$ Volumen bis zu gleichen Theilen) zugegossen, und nachdem dies das Sputum in der gewünschten Weise verflüssigt hatte, das Ganze mit mehr oder weniger Wasser verdünnt. Nun wurde die Mischung in eine weithalsige Flasche,



die feinen (sterilisirten) Kies und gestossenes Glas enthielt, gegossen, das konische Gefäss mit einer gemessenen Quantität Kalilauge ausgespült, und das Spülwasser ebenfalls in die Flasche gegossen, letztere mit einem Gummipfropfen verkorkt, auf die Schüttelmaschine*) gebracht und 5—10 Minuten lang heftig geschüttelt. Darauf lässt man die Flasche stehen, um der Kalilauge Zeit zu geben ihre Wirkung auszuüben. Sehr zähes Sputum wurde zur Körpertemperatur erwärmt. War nun das Ganze einmal homogen, so wurde eine bekannte Menge Wassers, gewöhnlich eine gleiche Quantität oder auch weniger (am besten destillirtes) zugegossen und die Mischung von neuem geschüttelt. Das Sputum war dann von blass grün oder bräunlich gelber Farbe, und enthielt nur sehr kleine Stückchen elastischen Gewebes, wenn letzteres überhaupt vorhanden war. Das Sputum wurde nun wieder für 2—4 Stunden hingestellt und wieder für 5—10 Minuten geschüttelt.

Der Tropfapparat.

Obschon es schwierig, ja beinahe eine physikalische Unmöglichkeit ist, nacheinander Tropfen von genau derselben Grösse zu erhalten, so war in unseren Untersuchungen doch diese Verschiedenheit eine zu minimale, um einen nennenswerthen Einfluss auf unsere Zählungen auszuüben, wie uns eine Anzahl Controlexperimente deutlich zeigen werden. Ich fand den einfachen Apparat, wie er in der Abbildung (Fig. 1, S. 246) wiedergegeben ist, zur Regulirung der Tropfen sehr zweckmässig; derselbe besteht aus einer fein eingekeilten Burette, an welcher unten ein dünn ausgezogener Tropfer vermittels eines kleinen Gummischlauches angebracht ist. Am obern Ende befindet sich ein Schlauch, der durch einen Glashahn unterbrochen ist und in ein Mundstück endigt. Letzteres kann auf den höchsten Punkt des Apparates gebracht werden und ist somit keinen Verunreinigungen ausgesetzt. Sterilisirte in Probirgläschen aufbewahrte Mundstücke müssen immer zur Hand sein. — (Der Zweck des umgekehrten Trichters auf der andern Seite des Gestelles wird später erklärt werden, in diesem Zusammenhange hat er keine Bedeutung).

Der Glashahn weicht nur in einer kleinen Modification von den gewöhnlichen ab. — Sowohl der Schlauch mit Klammer zum Oeffnen und Schliessen, als auch der gewöhnliche Hahn, dessen Oeffnung mit Paraffin gefüllt, und dies mit einer Nadel durchstochen ist, lieferten nämlich unbefriedigende Resultate; es wurde daher mit einer dreieckigen Feile eine

*) Die Schüttelmaschine, die in diesen Experimenten benutzt wurde, und die die besten Dienste leistete, ist unter dem Namen „Milk punch shake" allgemein bekannt. Die Maschine, die übrigens sehr billig ist, wird von Whitall, Talum u. Co. in Philadelphia fabricirt und trägt den Namen „Silent".



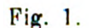
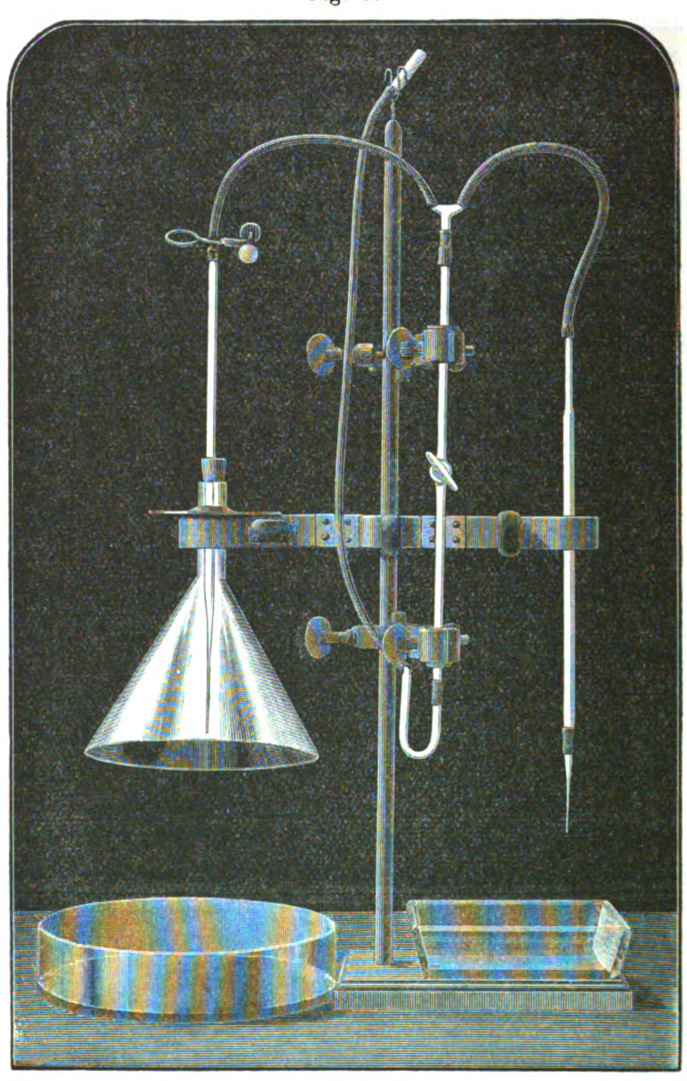


Fig. 1.



kleine Grube an der Seite der Hahnöffnung angebracht, die sich nach aussen hin verjüngte. (Fig. 2.) Man hätte sich complicirterer Apparate bedienen können, jedoch wurde gerade diese kleine Vorrichtung, die auch noch den Vorzug der Einfachheit hat, als sehr zweckmässig befunden, um die Geschwindigkeit des Heruntertropfens zu controliren; diese kann in wenigen Secunden nach Belieben modificirt werden, indem die Grösse der capillaren Oeffnung vollkommen regulirbar ist. Die Tropfen erscheinen mit bemerkenswerther Regelmässigkeit. Unter den Tropter wird, wie dies in der Abbildung zu sehen ist, eine Glasschale gesetzt.

Fig. 2.



Nachdem nun das Sputum von dem Schüttelapparat kommt, wird es sofort (oder nach 2—3 Minuten) in die Burette gezogen, und die Tropfgeschwindigkeit geregelt.

Wie die Tropfen aufgefangen, ausgebreitet, getrocknet, und mit einem schwarzen Russringe umgeben werden.

Ganz in der Nähe des Tropfers werden eine Anzahl gut gereinigter, noch unbenutzter Deckgläschen in geordneter Reihenfolge gehalten. Während die Tropfen eines Cubikcentimeters (oder eines halben Cubikcentimeters) in regelmässigen Zwischenräumen herabfallen, werden sie gezählt und eine Anzahl derselben so gut wie möglich in der Mitte der Deckgläschen aufgefangen. Auf diese Weise werden etwaige Fehler ausgeglichen, die aus einer ungleichen Tropfgeschwindigkeit oder Grösse der Tropfen — denn die Höhe der Flüssigkeitssäule in der Burette bleibt sich nicht gleich — entstehen könnten. Im Falle dass wir Zählungen an Organismen, die in destillirtem Wasser suspendirt sind, unternehmen, so können wir den Tropfen ohne Weiteres trocknen lassen. Das Sputum jedoch würde dabei eine zu dicke Schichte bilden. Diese hätte den Nachtheil, dass es sich leicht loslösen und keine geringe Schwierigkeit beim Entfärben bereiten würde; dann ist aber auch das fortwährende Verändern des Focus, das bei einer so dicken Lage nothwendig ist, sehr lästig.

Um nun diesen Schwierigkeiten zu begegnen, wurde das sogleich zu beschreibende Verfahren angewandt. Natürlich war es wünschenswerth kleine Tropfen zu erhalten, und zwar wurde am zweckmässigsten der Tropfapparat so regulirt, dass etwa 100 bis 150 Tropfen einen Cubikcentimeter ausmachten. Das Ausbreiten des Tropfens geschah am besten folgendermassen: Das Deckgläschen wurde auf einen Drehtisch, der durch einen kleinen Motor langsam im Gange gehalten wurde, gebracht, und eine Platinnadel mit gebogener Spitze (im Winkel von 45°) leicht in das Sputum gehalten. Nun ist es wohl wahr, dass an dieser Nadel etwas hängen bleibt, und somit eine kleine Fehlerquelle entsteht, diese ist jedoch äusserst klein und überdies ziemlich constant.

Nach diesem Verfahren kann der Tropfen gleichmässig ausgebreitet und die Peripherie desselben vollkommen abgerundet werden, weil man blos den concentrischen Linien des Drehtisches nachzufahren braucht. Die Gläschen werden nun auf eine, durch einen stellbaren Dreifuss horizontal gehaltene Messingplatte gebracht und daselbst bei einer Temperatur von 35°—40° C. (aber nicht darüber) getrocknet. Wird die vollkommen horizontale Platte gleichmässig erhitzt, und sind die Tropfen keinen Luftströmungen ausgesetzt, so wird der zuletzt trocknende Theil im Centrum liegen, und um ihn herum sich fein concentrische Ringe bilden. Nun wird wiederum auf dem Drehtische der ganze Tropfen vermittelst eines feinen Haarpinsels, der in eine Mischung von Lampenruss

und Serum*) getaucht wurde, mit einem schwarzen Ringe umgeben, auf dessen Zweck wir weiter unten noch zurückkommen werden. Im Falle, dass der Tropfen nicht concentrisch trocknete, so wurde die Direction der Excentricität mit Linien ausserhalb des Ringes angezeigt.

Wie die Tropfen mit einem feinen Häutchen von Serum bedeckt werden.

Man bringt nun das Gläschen wieder auf die warme Platte und bespritzt dasselbe leicht vermittelst eines Verstäubungsapparates mit Serum, lässt die ersten Tröpfchen trocknen, und bringt auf gleiche Weise mehr Serum darauf bis eine homogene Lage gebildet wird. Das sterilisirte flüssige Serum wurde gewöhnlich mit der Hälfte seines Volumens Wasser verdünnt, um nicht eine zu dicke Schicht zu bilden und somit Schwierigkeiten beim Entfärben zu bereiten. Mit etwas Uebung wird man leicht das Richtige treffen, doch ist es wichtig die ersten Tröpfchen trocknen zu lassen, damit sie nicht mit den folgenden Bacillen hinweggewaschen werden. Bei einer höheren Temperatur 80°—90° C. wird jetzt das Serum coagulirt. Nun kann entweder zum Färben übergegangen werden, oder, wie ich dies in meinen Untersuchungen that, man kann das Kalihydrat mit etwas erwärmtem Alkohol durch das Serumhäutchen hindurch ausziehen. Wenn nämlich das Kalihydrat nicht entfernt wird, so zieht es leicht aus den Färbe- und Entfärbungslösungen Wasser an — das Häutchen hebt sich und bricht sogar zuweilen. Eine Genugthuung giebt uns dies jedoch, nämlich die, dass wir thatsächlich ein Häutchen gebildet haben, das das Präparat vollkommen bedeckt, so dass beim Färben und Einbetten keine Bacillen verloren gehen; noch mehr, wir haben dabei die Bacillen in ihrer Lage nicht gestört.

Das Färben.

Die besten Resultate beim Färben lieferte das Ziehl-Nelson'sche Carbolfuchsin. Nachdem dasselbe in einem Uhrschälchen bis zur Dampfentwicklung erhitzt worden ist, lässt man die Gläschen mit der Präparatseite unten auf der Lösung schwimmen und stösst sie mit einer Nadel ein wenig herum. Obschon diese Färbung lange anhält, so wurden doch die Präparate immer sogleich untersucht.

*) Beinahe zufällig fand ich heraus, dass eine Mischung von Lampenruss, Serum und Wasser für diesen Zweck eine sehr passende Farbe war. Man reibt die drei Bestandtheile einfach in einem Gefässe vermittelst eines harten Pinsels zusammen. Trocknet die Farbe, so braucht man sie nur wieder mit etwas Wasser aufzureiben. Man kann mit dieser Farbe sehr feine Ringe auf saubere Glasflächen malen und dieselben durch Coagulation fixiren. Die Farbe ist auch ein schönes Mattschwarz für Holz oder Metall und kann, wenn es richtig aufgetragen ist, mit dem Finger nicht abgerieben werden. Sie wird zum Schwärzen irgend welcher optischer Instrumente gute Dienste leisten, so dass ich sie nur empfehlen kann.



Das Entfärben.

Es ist kürlich von mehreren Beobachtern behauptet worden, dass die gewöhnlichen Entfärbungsmittel, nämlich die mineralischen Säuren, viele der Bacillen vollkommen entfärben, und wir somit einen falschen Eindruck über die absolute Anzahl der letzteren erhalten. Ich hatte Gelegenheit diese Erfahrung zu bestätigen und fürchtete einmal sogar, dass ich gerade aus diesem Grunde meine Untersuchungen aufgeben müsse. Kühn hatte gerathen anstatt der Säuren Fluorescin*) zu benützen, und in der That waren die Resultate damit auch viel günstigere, jedoch fand ich auch diese noch übertroffen, wenn ich mich abwechselnd stark verdünnter Schwefelsäure und Alkohols bediente.

Das Gläschen wurde zuerst in 3 verschiedenen Alkoholschälchen abgespült und dann in eine Lösung getaucht, die aus 150 ccm Wasser, 50 ccm Alkohol und 20—30 Tropfen reiner Schwefelsäure bestand, dann in Wasser gewaschen und wenn es nöthig war, noch einmal in Alkohol und Säure gebracht. Auf diese Weise wurde der Tropfen und das Häutchen sehr langsam und sorgfältig entfärbt. Die anderen Bacterien, die etwa noch im Sputum enthalten sind, bilden dann einen zarten Hintergrund, auf welchem nur die sehr gleichmässig vertheilten und sehr tief gefärbten Tuberkelbacillen sichtbar waren. Alle andern Zellenelemente waren durch das Kalihydrat beseitigt worden. Die Bacillen können nun mit Leichtigkeit gezählt werden.

Die kleinen Tropfen entfärben sich beinahe gleichmässig von der Peripherie bis zum Centrum, so dass man scheinbar nur eine schwache rosarothe Farbe, die innnerhalb des Russringes ein wenig tiefer wird, sieht. Da die Schichtendicke des Tropfens eine sehr geringe ist, die Bacillen somit beinahe alle in derselben Ebene liegen, so bleibt nur das fortwährende Aendern der Form bei der Untersuchung erspart.

Nach gründlichem Waschen werden die gefärbten Präparate entweder sorgfältig zwischen zwei Filterpapieren getrocknet, oder die Flüssigkeit wird vom Rande aus aufgesogen. Sie wurden dann, ohne noch einmal erwärmt zu werden, in Balsam untersucht, indem die Linien, welche die Asymmetrie des Tropfens bezeichneten, in rechtem Winkel zur Länge des Objektträgers gebracht wurden.

Der Zweck des Russringes.

Der Ring umgiebt das ganze Feld, in dem Bacillen enthalten sind. Wir haben daher eine bestimmte Grenze, über welche hinaus wir nicht noch Bacillen zu suchen brauchen; dann ist aber auch der Ring, da er

*) Der Unterschied zwischen diesen Methoden ist sehr evident. So fand ich z. B. mit der gewöhnlichen H_2SO_4-Lösung (25 pCt.) nur 12000 Bacillen gefärbt in Tropfen, die, wenn sie mit Fluorescin entfärbt wurden, über 50000 aufwiesen. Auf



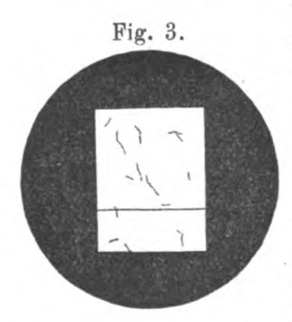
in derselben Ebene, wie die Bacillen liegt, ein bequemer Anhaltspunkt beim Einstellen des Focus, und wir sind der etwas mühevollen Arbeit, den richtigen Focus für eine beinahe farblose Fläche zu finden, enthoben. Ich möchte hier nebenbei bemerken, dass dieser Ring sich auch beim Untersuchen von Tropfculturen sehr bewährt hat.

Das Mikroskop.

In meinen Experimenten benutzte ich ein grosses Zeiss-Stativ mit $^1/_2$ apochromat. homogen. Immersions-Objectiv und Ocular No. 12. Ferner einen beweglichen Objecttisch. Die folgenden Veränderungen mussten vorgenommen werden.

Das Ocular. Eine viereckige Blende, die durch eine Haarlinie abgetheilt ist (Fig. 3), wurde in das Ocular eingesetzt, um die äusseren Partien des gewöhnlich runden Feldes, die nothwendiger Weise nicht genau in demselben Focus, wie das Centrum liegen, auszuschliessen. Es ist mit einer solchen Blende, wenn zugleich der Tropfen in einer dünnen Lage ausgebreitet ist, beinahe unnöthig beim Untersuchen, den Focus je zu ändern. Auch ist das Risico, Bacillen beim Zählen zu übersehen, soviel geringer, als wenn man dieselben am Rande eines runden Feldes zählen und dabei fortwährend den Focus ändern muss. Die Bacillen werden nun gezählt, während sie die Haarlinie passiren. Ich fand es am besten und am wenigsten ermüdend, das Feld gegen mich zu bewegen.

Fig. 3.



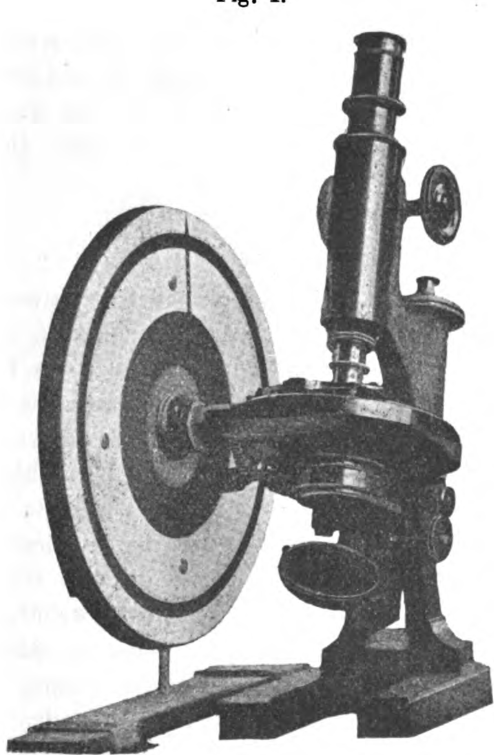
Der Gesichtsfeldanzeiger (Fig. 4).

Es wäre unmöglich ohne besondere Vorrichtung das Präparat genau um eine Feldweite zu verschieben, denn wenn dies auch für einige Felder geschehen könnte, indem man es solange weiterrückt bis ein Object, das an der einen Seite des Gesichtsfeldes lag, an die andere anzuliegen kommt, so würde dies dennoch unmöglich werden, wenn man es in vielen sich angrenzenden Feldern, in denen uns keine Partikelchen resp. Bacillen zum Anhaltspunkte dienen können, thun wollte. Aus diesem Grunde musste ein Apparat gefunden werden, vermittelst dessen wir im Stande sind die Schraube des beweglichen Tisches genau so weit zu drehen, dass das Präparat um eine Feldweite weiter bewegt wird. Die

der anderen Seite wies ein Tropfen, der mit Fluorescin entfärbt wurde, 154592, während ein Tropfen desselben Sputums nach Entfärbung mit schwacher Säure und Alkohol 202180 aufwies. Ein Beweis, dass die Methode mit schwacher Säure die Fluorescinmethode in der That übertrifft.

Eintheilungen auf dem Objecttische waren natürlich dafür nicht fein genug. Es wurde eine der Schrauben des beweglichen Objecttisches mit einem Stück Kork umgeben, in welches ein in eine feine Nadel auslaufendes Stäbchen eingesetzt wurde. Die oben erwähnte viereckige Blende, die leicht mit einem scharfen Messer aus einem Stück schwarzen Papier ausgeschnitten wird, muss von solcher Grösse sein, dass eine bestimmte Anzahl von Feldabschnitten vor dem Auge des Beobachters vorbei kommen, während die Schraube mit dem Zeiger einen Umgang

Fig. 4.



macht. Nun wurde eine Scheibe verfertigt und dieselbe in soviele Abschnitte eingetheilt, dass, wenn der Zeiger einen Abschnitt überschritten hat, das Object gerade um eine Feldweite weiter gerückt ist. Die Scheibe wird auf ein Gestell mit Reissnägel geheftet, damit man auch andern Vergrösserungen entsprechende Eintheilungen benutzen kann. Das Gestell hat in der Mitte ein Loch um die Schraube, die den Zeiger trägt, durchzulassen. Damit man auch mit beliebig stark zurückgelegtem Mikroskop die Scheibe anpassen könnte, wurde dieselbe vertikal verschiebbar gemacht.

Mit diesem gewiss einfachen Apparate, den jeder sich selbst anfertigen kann, ist man im Stande genau die Grösse

des Tropfens zu messen. Um dies zu erleichtern muss jedoch der Russring so nahe wie möglich an die Peripherie des Tropfens gebracht werden — und man kann ja den Abstand der beiden so klein machen, dass er nur der Breite von zwei Feldern entspricht. Ein Tropfen kann von 180—220 „Felder“ im Durchmesser messen. Um dies genau herauszufinden sucht man den Theil des Russringes, für welchen eine Seite unseres viereckigen Feldes die Tangente bildet und bewegt die Schraube, die den Tisch nur in einer Richtung bewegt, so dass man die innere Seite des Ringes erreicht. Der Zeiger wird nun auf den Kork gestickt und auf 0 gerichtet, und die Schraube darauf so lange gedreht, bis man den inneren Rand des Ringes auf der andern Seite erreicht. Wir lesen die Anzahl der „Felder“ von unserer Scheibe ab und brauchen nun nur noch den Abstand zwischen dem inneren Rande des Russringes und der Peripherie des Tropfens zu subtrahiren, um den Durchmesser des Tropfens in „Feldern“ zu erhalten.

Methode des Zählens.

Obschon man gewiss ziemlich genaue Resultate erhalten könnte, wenn man einfach die Bacillen in einer beträchtlichen Anzahl von Feldern an verschiedenen Stellen des Tropfens zählte, den Durchschnitt berechnete und diesen mit der gesammten Felderzahl des Tropfens multiplicirte*), so habe ich dennoch einen andern Weg, der vielleicht unnöthig mühevoll erscheinen möchte, eingeschlagen. Ich zählte nämlich oben anfangend alle Bacillen auf dem Durchmesser, bewegte das Object eine gegebene Feldweite zur Seite und zählte die Bacillen auf einer dem Durchmesser parallelen Linie und wiederholte dies bis ich am Rande des Tropfens angekommen war. Ich hielt es gewöhnlich für unnöthig mehr als 16 Feldstreifen in einem Halbtropfen zu zählen, da die Bacillen sehr gleichmässig über das Feld vertheilt sind. Ich nahm an, dass die Bacillenzahl der ungezählten Streifen jeweilen dem arithmetischen Mittel der Zahl der bekannten Streifen entspreche, und war daher, gestützt auf die erhaltenen Zahlen, im Stande, durch einfache Berechnung die Bacillenmenge im Tropfen ziemlich genau zu bestimmen.

Das Notiren der Bacillenzahl.

Wohl alle, die einmal die Aufgabe hatten, Dinge, seien sie nun gross oder klein, zu zählen, mussten, wenn sie einmal müde wurden,

*) Um ein Beispiel zu geben: Ein Tropfen, der 200 „Felder“ im Diameter misst, enthält (Resultat einer Zählung von 500 „Feldern“) im Durchschnitt 5 Bacillen in einem Gesichtsfelde. In diesem Falle gestaltet sich die Berechnung folgendermassen: $200^2 \times 0,7854 = 31416$ (die Ausdehnung des Tropfens in „Feldern“) $\times 5 = 157080$, die Zahl der Bacillen im Tropfen.



gegen die Versuchung ungenau zu werden, ankämpfen. Ich meinerseits muss gestehen, dass es mir nach einer bestimmten Zeit schwer wurde, mich zu concentriren; ferner ist das fortwährende Aendern der Accomodation (für das Mikroskop und für die Zahlentabelle) für das Auge sehr ermüdend.

Aus diesen Gründen sah ich mich nach einer Vorrichtung um, die diesen Nachtheilen abzuhelfen im Stande wäre und fand glücklicherweise eine sehr zweckentsprechende. Figur 5 zeigt den kleinen, eigentlich für

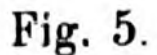
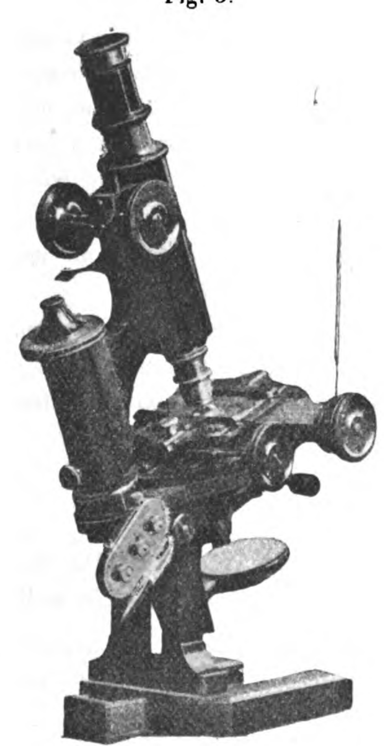


Fig. 5.



Handelszwecke bestimmte Zählungsapparat*), wie er am Gelenkschlüssel des Mikroskops befestigt ist. Nun geht das Registriren bedeutend geschwinder und wir brauchen unsere Augen durch fortwährende Accomodationsveränderungen nicht zu ermüden. — Man wird durch etwas Uebung sich die Fertigkeit eines Telegraphisten aneignen können und beinahe automatisch registriren.

Ohne die Hand von der Schraube des beweglichen Objecttisches zu entfernen, wird der Knopf des Zählungsapparats leicht mit dem Daumen

*) „Field Adding and Counting Register", pat. Jan. 8. 1878. Von Schlicht und Field, 7. Exchange Street, Rochester, U.S., fabricirt. Ich habe zwei für je einen Dollar gekauft.

erreicht und gedrückt, und da das Einstellen des Focus fortwährend mit der linken Hand geschieht, so sind wir im Stande sehr rasch zu zählen. Wir können unsere Arbeit nach Belieben unterbrechen und wieder aufnehmen, wenn nämlich das Object nur in einer Richtung bewegt wird, und die Bacillen beim Ueberschreiten der Haarlinie gezählt werden — denn der Gesichtsfeldanzeiger giebt uns genau die Position des Tropfens an. Nun können die Bacillen einzeln oder zu 10 oder 100 markirt werden. Mit unserem Apparat kann man[10] bis auf 1000, ja sogar vermittelst eines kleinen Schlittens bis auf 10000 gehen.

Da dieser kleine Apparat mir so ausgezeichnete Dienste geleistet hat, und er wohl den meisten Mikroskopisten völlig unbekannt ist, so benutze ich die Gelegenheit denselben warm zu empfehlen*).

Die Zahl der Bacillen betrug von 472 bis zu 240000 und auch bei der letzten Zahl waren die einzelnen Bacillen scharf genug von einander unterschieden, um mit Leichtigkeit gezählt zu werden.

Berechnung der Bacillenzahl in einem gegebenen Volumen Sputum.

Nachdem man einmal die Zahl der Bacillen in einem Tropfen kennt, ist das Uebrige leicht: Man multiplicirt einfach die erhaltene Zahl mit der Zahl der im Cubikcentimeter enthaltenen Tropfen, und dies wiederum mit der Anzahl der Cubikcentimeter, die in der Suspension enthalten sind.

Beobachtungen über die Anzahl der Tuberkelbacillen im Sputum von Phthisikern vor und nach der Koch'schen Behandlung.

Bevor ich von den, mit der eben beschriebenen Methode erzielten Resultaten spreche, möchte ich kurz der Beobachtungen zweier anderer Forscher erwähnen.

Amman[1] untersuchte während 3 Wochen die Sputa Tuberkulosiskranker, nachdem dieselben mit Tuberkulin waren behandelt worden. Offenbar wandte er die gewohnte Methode an. Er berichtet, dass gewöhnlich nach der Inoculation sowohl das Quantum des Sputums als auch die Menge der Bacillen sich vergrössert hatte, und zwar fand letzteres in 70 pCt. der Fälle statt. In einigen wurde auch eine darauf folgende Abnahme wahrgenommen. In 4 Fällen sah er die Zahl der Bacillen sich sofort vermindern. In 40 pCt. hatte das elastische Gewebe im Sputum nach den Inoculationen zugenommen.

Immerwahr[5] giebt in seiner oben erwähnten Schrift an, dass in 32 von seinen Fällen, die durch Tuberkulin nicht gebessert wurden,

*) Die Vorrichtung wurde auch zum Zählen der Colonien sehr passend befunden.



keine Verringerung der Bacillen stattgefunden habe und dass ebenso in 38 „gebesserten" Fällen deren Zahl unverändert geblieben sei. In 21 Fällen hauptsächlich beginnender Phthisis, welche alle zu den Gebesserten gerechnet wurden, verschwanden die Bacillen zwischen dem 14. und 65. Tage vollständig und konnten auch später nicht wieder nachgewiesen werden. In 3 Fällen, in denen Anfangs keine Bacillen gefunden wurden, konnten dieselben auf kurze Zeit nachgewiesen werden, dann aber verschwanden sie wieder. In 15 Fällen von beginnender und mässig vorgeschrittener Tuberkulose konnten Bacillen überhaupt nicht gefunden werden, und die Diagnose wurde auf Grund der physikalischen Untersuchung und der Reaction nach Tuberkulin gestellt.

Eine kurze Krankengeschichte des betreffenden Falles wird jeder Serie von Beobachtungen vorausgeschickt werden.

Fall I. Anna J., 28 Jahre alt, Gewicht 107 Pfund (vor einigen Jahren 133 Pfund). Verheirathet. Bis vor 6 Monaten von Zeit zu Zeit etwas Husten, von da an Husten constanter. Auswurf seit 3 Monaten. Mässiges Fieber. Ziemlich gut genährt. Percussionsdämpfung in der Interscapularregion, hauptsächlich auf der rechten Seite. An dieser Stelle verstärkter Berührungsfremitus. Am rechten Apex, hinten, Rasselgeräusche nach Husten. In der oberen Interscapularregion gerade oberhalb der Scapulaecke broncho-vesiculäres Athmen und Rasselgeräusche nach Husten. Ueber dem linken Apex, bei tiefer Inspiration, Bronchialathmen und grossblasige Rasselgeräusche nach Husten. Diese Symptome zeigen sich oberhalb der Scapulaecke und in der oberen Interscapularregion. — Als die Untersuchungen aufgegeben wurden, war Patientin etwas gebessert.

Tabelle I.

Datum.	Anzahl d. Tuberkulininjectionen an oder vor dem gegebenen Datum und Höhe der erreichten Dosis. In diesem Falle wurden nur 9 Impfungen vorgenommen.	Maximaltemperatur des Patienten während 24 St. (cg)	Totalmenge des Sputums in 24 Stunden. Die kleine Zahl giebt approximativ das Verhältniss des schleimig-eitrigen Theiles (in ccm).		Bemerkungen über den Charakter des Sputums.	Tuberkelbacillenzahl in der Totalmenge des Sputums für 24 Stunden.
Jan. 10.	—	37,8	43	30	Zähe, schleimig-eitrig, grünlich mit von grauen und weissen Massen durchzogen.	2,081,922,400
„ 11.	1. Inject. 1 mgr	39,6	—	—	—	—
„ 13.	—	38,1	64	50	Schleimig-eitrig, mässig zähe. Schleimig-eitrige Massen schwimmen auf zäher milchiger Flüssigkeit. Von etwas Blut durchzogen.	3,295,876,800

Datum.	Anzahl d. Tuberkulininjectionen an oder vor dem gegebenen Datum und Höhe der erreichten Dosis. In diesem Falle wurden nur 9 Impfungen vorgenommen.	Maximaltemperatur des Patienten während 24 St. (cg)	Totalmenge des Sputums in 24 Stunden. Die kleine Zahl giebt approximativ das Verhältniss des schleimig-eitrigen Theiles (in ccm).		Bemerkungen über den Charakter des Sputums.	Tuberkelbacillenzahl in der Totalmenge des Sputums für 24 Stunden.
Jan. 13.	2. Inject. 2 mg	38,6	54	39	Wie vorher. Etwas elastisches Gewebe.	3,079,046,520
„ 21.	8. Inject. 5 mg	39,0	64	48	Wie vorher. Kein Blut, kein elastisches Gewebe.	3,379,197,120
„ 22.	9. Inject. 5 mg	39,3	64	49	Eitrig-schleimig, gräulich, fadig, schaumig, etwas Blut.	4,312,581,280
„ 23.	—	38,5	51	40	Wie vorher.	2,494,599,120
„ 30.	—	39,2	66	51	Wie vorher etwas elastisches Gewebe.	2,005,227,320
Feb. 1.	—	39,4	58	40	Wie vorher. Etwas Blut. Kein elastisches Gewebe.	3,110,100,000
„ 2.	—	39,0	73	55	Wie vorher. Kein Blut. Etwas elastisches Gewebe.	2,012,400,000
„ 4.	—	38,8	73	51	Wie vorher Blut und elastisches Gewebe.	2,263,450,000
„ 9.	—	38,5	65	49	Wie vorher Blut, kein elastisches Gewebe.	2,936,443,800
„ 12.	—	38,3	66	44	Wie vorher.	2,322,936,000
„ 16.	—	38,2	50	43	Wie vorher. Ein wenig elastisches Gewebe.	1,695,184,640
„ 22.	—	38,3	54	40	Wie vorher.	2,204,338,320
März 1.	—	38,9	64	39	Wie vorher.	1,853,728,900

Fall II. Josephine T., 23 Jahre alt. Gewicht $124^1/_2$ Pfund. Ledig. — Husten seit einem Jahre. Verschiedene Male schwache Haemoptysis. Ernährungszustand sehr gut. Temperatur 36,7—37,8° C. Expansion über dem linken Schlüsselbein etwas geringer als über dem rechten. Auf der linken Seite Percussionsschall oberhalb des Schlüsselbeins erhöht, ebenso bis zum Rand der 2. Rippe und hinten in der Supraspin.-Grube. Sonst Percussionsschall normal. Auscultation: Linke Spitze bis zum 2. Intercostalraum abgeschwächtes Athmen. Kein Bronchialathmen. Feinblasige Rasselgeräusche bei tiefer Inspiration. In Axilla: Athmen normal, jedoch etwas schwaches Athmen und feinblasige Geräusche am Ende der Inspiration an der Spitze. Patientin gebessert. Zunahme von 8 Pfund.

Tabelle II.

Datum.	Anzahl d. Tuberkulininjectionen an oder vor dem gegebenen Datum und Höhe der erreichten Dosis.	Maximaltemperatur des Patienten während 24 St (C°)	Totalmenge des Sputums in 24 Stunden. Die kleine Zahl giebt approximativ das Verhältniss des schleimig-eitrigen Theiles (in ccm).		Bemerkungen über den Charakter des Sputums.	Tuberkelbacillenzahl in der Totalmenge des Sputums für 24 Stunden.
März 4.	—	37,8	2	2	Schleimig-eitrig, grünlich, klebrig.	37,921,424
„ 5.	—	37,5	1,75	1,75	Wie vorher, nur sehr klebrig.	20,144,256
„ 6.	—	39,0	5	5	—	165,814,000
„ 7.	—	37,8	2,75	2,75	—	131,785,632
„ 8.	—	37,4	4	4	—	120,484,800
„ 9.	1. Inject. 1 mg	37,8	6	5	—	56,922,480
„ 11.	—	37,5	2	1	Gräulich, sonst wie vorher.	23,538,240
„ 13.	4. Inject. 3 mg	38,3	3,5	1,5	—	62,036,100
„ 15.	6. Inject. 6 mg	38,4	6	6	—	161,041,600
„ 16.	—	38,6	3,5	1,5	—	16,560,497
„ 17.	7. Inject. 6 mg	37,0	4,5	2	—	233,457,601
„ 18.	8. Inject. 7 mg	37,3	3	3	Grünlich, sonst wie vorher.	52,835,838
„ 21.	11. Inject. 4 mg	37,2	10	7	—	3,697,200
„ 22.	12. Inject. 8 mg	37,5	5	5	—	2,502,400
„ 23.	13. Inject. 10 mg	37,7	4	4	—	369,600
„ 24.	—	37,3	1	1	—	459,648
„ 25.	14. Inject. 10 mg	37,6	5	4	—	940,000
April 4.	16. Inject. 10 mg	37,9	4,5	4,5	—	265,980

Fall III. John, H., 35 Jahre alt. 132 Pfund. Verheir. Wagner. Husten seit einem Jahre nach einem Anfalle von Influenza, erst seit 3—4 Monaten constant. Auswurf und Nachtschweiss erst seit einigen Wochen. Ernährungszustand: gut. Temp. 36,7—37,8° C. Dämpfung von der 3. bis zur Mitte der 5. Rippe und vom linken Sternalrande — 3 cm ausserhalb der Brustwarze. An derselben Stelle Bronchialathmen mit grossblasigen klingenden Rasselgeräuschen nach Husten. Bronchophonie an einer Stelle von 4 cm Durchmesser ober- und ausserhalb der Brustwarze gehört. Dämpfung etwas ausgebreitet nach Inoculationen. Beim Austritt nach zwei Monaten Husten geringer. Im allgemeinen besser. Gewicht 136 1/2 Pfund.

Tabelle III.

Datum.	Anzahl d. Tuberkulininjectionen an oder vor dem gegebenen Datum und Höhe der erreichten Dosis.	Maximaltemperatur des Patienten während 24 St. (cg).	Totalmenge des Sputums in 24 Stunden. Die kleine Zahl giebt approximativ das Verhältniss des schleimig-eitrigen Theiles (in ccm).		Bemerkungen über den Charakter des Sputums.	Tuberkelbacillenzahl in der Totalmenge des Sputums für 24 Stunden.
Jan. 3.	—	37,6	32	32	Schleimig eitrig, mummular klebrig, grünlich, dazwischen weisse Massen.	**70,474,860**
„ 4.	—	37,3	10	10	Wie vorher nur dicker und zäher.	—
„ 5.	—	37,2	60	35	Schleimig-eitrige Masse auf milchiger zäher Flüssigkeit schwimmend, mit weissem zelligen Bodensatz.	**52,794,000**
„ 6.	1. Inject. 1 mg	37,2	23	20	—	**15,400,000**
„ 7.	2. Inject. 2 mg	37,5	31	25	Wie vorher. Elastisches Gewebe.	**26,334,000**
„ 8.	3. Inject. 5 mg	37,9	35	25	Wie vorher. Elastisches Gewebe.	**32,105,920**
„ 12.	5. Inject. 7 mg	37,9	34	16	Sputum weisser, schaumig, stinkend, kein elastisches Gewebe.	**35,676,300**
Feb. 2.	15. Inject. 13 mg	37,8	58	20	Wie am 5. Januar.	**12,996,000**
„ 16.	22. Inject. 13 mg	37,8	41	33	Wie vorher. Etwas elastisches Gewebe.	**19,608,400**

Obschon wir mit diesen Beobachtungen noch nicht genügendes Material besitzen um endgültige Schlüsse über den Einfluss, den Tuberkulin auf die Bacillenzahl im Sputum ausübt, zu ziehen, so geben sie uns doch zum ersten Male eine Idee von der absoluten Zahl der

Bacillen im Sputum, auch lehren sie uns einsehen, dass, wenn wir überhaupt auf wissenschaftliche Genauigkeit rechnen wollen, wir uns besserer Methoden als der bisher gebräuchlichen bedienen müssen.

Einige der Beobachtungen, die angestellt wurden, bevor die Methode vollständig entwickelt war, wurden ausgelassen.

Die Unmöglichkeit meine Untersuchungen vor der Hand weiter zu führen, dann aber auch die Ueberzeugung, dass der Hauptwerth dieses meines Beitrages ohnehin in der Beschreibung der Methode liege, bewogen mich die Resultate, obschon ihrer nur wenige sind, ohne Verzug zu publiciren.

Ueber die Frage der Vermehrung der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers.

Es wurde, wie schon oben bemerkt, verschiedene Male behauptet, dass die Bacillen im Sputum ausserhalb des Körpers sich vermehren, allein sichere Beweise dafür sind nie beigebracht worden.

Mit dem Eintreten der Fäulniss im Sputum, das in Zimmer- oder Körpertemperatur stehen bleibt, wird die schleimig-eitrige Masse nach und nach verflüssigt und die Bacillen gleichmässiger vertheilt. Wenn man nun mit einer Oese ein wenig Sputum aufnimmt und dasselbe untersucht, so wird man eine scheinbare Vermehrung der Bacillen bemerken.

Ein gleiches Resultat wird man oft erhalten nach Zugabe von Kalihydrat*).

Eine grössere Anzahl von Beobachtungen sind natürlich nöthig, bevor wir uns auf die Frage, ob die Tuberkelbacillen wirklich ausserhalb des Körpers zunehmen können, eine endgültige Antwort erlauben dürfen, doch glaube ich, dass dies am besten in der zu beschreibenden Weise geschehe.

Betrachten wir Tabelle I., so finden wir, dass die Variation der Bacillenzahl des für 24 Stunden gesammelten Sputums, von Tag zu Tag eine sehr geringe ist. Hätten wir nur ähnliche Fälle, so wäre die Frage leicht löslich, allein die Schwierigkeit liegt gerade darin, solche Fälle zu finden. Gestalten wir unsere Methode folgendermassen: Man benutzt das Sputum eines Tages für Controluntersuchungen, das des darauf folgenden Tages um die Vermehrungsfrage zu entscheiden u. s. w., d. h. das Sputum der Controltage wird sofort untersucht, während das der übrigen Tage im Thermostat oder frei im Zimmer für beliebige, jeweilen zu bestimmende Zeit, stehen bleibt und dann erst untersucht wird.

Ich bedaure, dass meine Zeit mir nicht erlaubte, mehr als zwei Experimente anzustellen, **diese beiden scheinen jedoch auf eine wirkliche Vermehrung der Bacillen im Sputum hinzuweisen.**

*) Dr. Reese (Assistenzarzt am Johns Hopkins Hospital) hat diese Vermehrung ebenfalls wahrgenommen in Sputis, die homogen gemacht wurden. Er konnte auf diese Weise Bacillen nachweisen, nach denen er vorher vergebens gesucht hatte.



Die Untersuchungen wurden in der eben angedeuteten Weise vorgenommen und selbstverständlich Fälle ausgewählt, die keine Tuberkulininjectionen erhalten hatten.

Tabelle IV.

Datum	Totalmenge d. Sputums in 24 St. (in ccm)	Tuberkelbacillenzahl in der Totalmenge des Sputums.	Bacillenzahl in einem Cubikcentimeter Sputum.	Wie lange das Sputum stehen blieb und bei welcher Temperatur.	Bemerkungen über den Charakter des Sputums.
Feb. 16.	28	1,000,090,000	35,717,500	7 Tage bei 17° C.	Schleimig - eitrig, grünlich und sehr adhäsiv.
„ 17.	24	443,233,280	18,468,053	Control (sofort untersucht).	—
„ 18.	18	845,740,000	46,763,333	10 Tage bei 17° C.	—
„ 19.	56	438,922,800	7,837,907	Control.	—
„ 20.	40	1,327,915,680	33,197,892	2 Tage bei 17° C.	—
„ 21.	61	342,830,400	5,620,170	Control.	—
„ 22.	31	794,200,000	—	Control.	—
„ 23.	37	—	—	—	Wie vorher, etwas elastisches Gewebe.
„ 24.	47	4,258,060,800	—	Control.	Wie vorher, viel elastisches Gewebe.
„ 25.	56	911,872,000	—	3 Tage bei 17° C.	Wie vorher. Kein elastisches Gewebe.
„ 26.	90	2,836,638,000	—	Control.	Wie vorher. Viel elastisches Ge-Gewebe und etwas Blut.

Tabelle V.

Datum.	Totalmenge d. Sputums in 24 St. (in ccm)	Tuberkelbacillenzahl in der Totalmenge des Sputums.	Bacillenzahl in einem Cubikcentimeter Sputum.	Wie lange das Sputum stehen blieb und bei welcher Temperatur.	Bemerkungen über den Charakter des Sputums.
März 18.	53	90,115,200	1,700,286	Control (sofort untersucht).	Nur wenig eitrig-schleimig. Hauptsächlich blass-gelb. Trübe zähe Flüssigkeit. Der Charakter veränderte sich nicht und elastisches Gewebe wurde nie nachgewiesen.
„ 19.	60	257,741,880	4,295,698	2 Tage bei 37° C.	
„ 20.	54	12,489,552	231,288	Control.	
„ 21.	57	67,943,232	1,191,986	2 Tage bei 37° C.	
„ 22.	50	62,120,448	1,242,409	Control.	
„ 23.	37	153,172,800	4,139,805	4 Tage bei 37° C.	
„ 24.	70	168,866,400	2,412,377	Control.	



Beweise für die Genauigkeit der Methode.

Die folgenden Beobachtungen zeigen uns wie zuverlässig die Methode zur Bestimmung der Bacillenzahl im Sputum, so wie auch wie gleichmässig die Zahl anderer Organismen in verschiedenen Tropfen von Suspensionen, die auf gleiche Weise dem Schüttelprocesse unterworfen wurden, ist. Man wird auch da die Vorzüge, die diese Methode vor der Oese-Methode hat, deutlich erkennen müssen.

Vier Berechnungen der Tuberkelbacillenzahl in einer bestimmten Quantität Sputum auf Grund von Zählungen je zweier Tropfen einer Serie.

Fall A.	Tropfen	1	enthielt . .	438,922,800
„ „	„	2	„ . .	404,103,600
Fall B.	„	1	„ . .	3,379,197,120
„ „	„	2	„ . .	3,277,994,304
Fall C.	„	1	„ . .	3,110,100,000
„ „	„	2	„ . .	2,809,620,000
Fall D.	„	1	„ . .	12,859,200
„ „	„	2	„ . .	12,996,000

Culturexperimente als Controle der Methode.

Die folgenden Experimente bilden eigentlich einen Theil einer anderen Serie von Untersuchungen, die ich kürzlich mit Herrn Dr. med. A. A. Ghriskey (Assistenten an der gynäkologischen Klinik des Johns Hopkins Hospitals) unternommen habe; allein dieselben liefern so schon den Beweis für die Genauigkeit der Methode, dass ich nicht umhin kann, sie gerade an dieser Stelle zu besprechen. Die Zahlen der vierten Reihe bezeichnen die Colonienzahl auf Rollculturen. Jede wurde mit einem Tropfen einer Suspension in normaler Kochsalzlösung der genannten Organismen inoculirt. Die Zahl der Colonien entsprach der Zahl der Organismen im Tropfen.

Tabelle VI.

Versuchs-No.	Art des Bacteriums.	Zahl d. angelegten Culturen.	Zahl der gewachsenen Colonien.	Zahl der in einem Tropfen enthaltenen Organismen unter dem Mikroskop gezählt.
1.	Bacillus anthracis.	2	7, 6.	9
2.	„ „	2	92, 89.	85
3.	Staphylococcus pyog. aureus.	4	1, 1, 1, 0.	—
4.	„ „ „	2	171, 164.	—
5.	„ „ „	4	118, 132, 132, 130.	—
6.	Hog-cholera Bacillus.	10	590, 579, 541, 513, 527, 500, 587, 577, 506, 598.	—



Bemerkungen über die Anwendung der Methode in der Bakteriologie im Allgemeinen.

Der Autor ist der Meinung, dass diese Methode in irgend einem Falle, in dem es wünschenswerth ist, eine bestimmte Anzahl von Organismen auf Culturmedien, Desinfectionsmittel u. s. w. zu bringen, sich ohne Frage als viel zuverlässiger als die Oesemethode beweisen wird. Man kann die Zahl der Organismen in einer Suspension leicht controliren, indem eine bestimmte Anzahl Tropfen, deren Organismen gezählt wurden, in eine bestimmte Quantität einer beliebigen Flüssigkeit gebracht werden. Eine solche Suspension kann nun wiederum geschüttelt, Tropfen davon getrocknet, und ihre Organismen in kurzer Zeit unter dem Mikroskop gezählt werden. Tropfen aus Suspensionen in destillirtem Wasser können ohne Weiteres, d. h. ohne sie auszubreiten, getrocknet und mit einem Serumhäutchen bedeckt werden. Dies hat den Vorzug, dass die Bacillen sich nur auf einer sehr kleinen Fläche, umgeben von einem Russring, befinden. Den Tropfen von Suspensionen in normaler Salzlösung muss man ein Tröpfchen Serum beigeben, um das Verbreiten zu erleichtern, und um die Bildung von Crystallen, die die Organismen verdecken könnten, zu vermeiden. Selbstverständlich ist es am leichtesten mit grossen Organismen, wie z. B. dem Bacillus Anthracis, zu arbeiten, ebenso mit dem Bacillus Tuberculosis, weil Alles um sie herum leicht entfärbt werden kann. Bei Mikrokokken giebt uns das Aussehen des Tropfens ungefähr eine Idee, ob wir den richtigen Verdünnungsgrad erreicht haben, denn es ist oft schwer festzustellen, was Mikrokokken sind und was nicht, weil kleine runde farbige Körperchen vorkommen, die Mikrokokken sehr ähnlich sehen. Bacillen jedoch sind immer leicht zu erkennen. Das Serumhäutchen behält die Farbe ein wenig, jedoch nicht genügend, um die Untersuchung zu stören.

Arbeiten wir mit Organismen wie dem Tuberkelbacillus, so sind wir mit dieser Methode im Stande die Zahl der Bacillen, die wir dem Versuchsthiere inoculiren wollen, auf eine Weise, wie dies bis dahin unmöglich war, zu bestimmen, und es ist klar, dass wir dann den Unterschied der Virulenz verschiedener Organismen erkennen können. Das etwaige Verhältniss zwischen Bacillenzahl im Sputum und dem Fortschreiten der Krankheit kann ermittelt werden, und endlich rücken wir der Frage über den Werth der Involutions- und Degenerationsformen etwas näher. Ausser der grösseren Genauigkeit hat diese Methode noch andere Vorzüge vor der Oese-Methode voraus, und nicht der geringste ist ihre Geschwindigkeit. Es haben keine Verunreinigungen in unseren Culturexperimenten stattgefunden, was jedenfalls zum Theile der Einrichtung des Tropfens zu verdanken ist.

Tropfapparat für Culturexperimente.

An demselben Gestelle, an dem der Tropfer für Sputum-Experimente befestigt wurde, ist auch der Apparat, der in Culturexperimenten benutzt wird, angebracht (Fig. 1). Derselbe besteht aus einer fein zulaufenden sterilisirten Pipette, die oben mit einem Wattepfropfen versehen ist. Diese wird durch einen sterilisirten Gummipfropfen in einem umgekehrten mit Carbolsäure sterilisirten Trichter festgehalten. Letzterer kann, wenn dies nothwendig erscheint, mit einem nassen Vorhang, der bis zum Tische hinunter hängt, umgeben werden. Unter den Tropfer wird eine mit Carbolsäure gefüllte Glasschale gestellt, um im Falle, dass mit gefährlichen Organismen gearbeitet wird, dieselben darin aufzufangen. Den Tropfer, der, wie bemerkt, durch einen Trichter bedeckt ist, kann man nun in ein Reagensglas oder in ein anderes Culturgefäss bringen, und den Tropfen auf den Boden oder in eine beliebige Culturflüssigkeit fallen lassen. Mit Leichtigkeit wird die Tropfgeschwindigkeit so regulirt, dass man entweder jeden zweiten Tropfen auffangen kann, ohne Gefahr mit dem Tropfer die Gefässwand zu berühren, auch wird die Hand, indem sie gegen den Trichter gestützt wird, vollkommen ruhig und fest bleiben und dadurch der Tropfen wohl kaum den gewünschten Platz verfehlen.

Literatur.

1) Amann, J., Der Einfluss der Koch'schen Impfungen auf die Tuberkelbacillen im Sputum. Centralblatt für Bakteriologie. 8. Jan. 1891. Bd. IX. S. 1.
2) Biedert, Ph., Sichere Methode zum Nachweis vereinzelter Tuberkelbacillen im Sputum. Berliner klin. Wochenschr. 1886. No. 42—43.
3) Biedert, Ph., Zur Diagnose und Behandlung der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschrift. 12. Jan. 1891. No. 2. S. 31.
4) Gaffky, Ein Beitrag zum Verhalten der Tuberkelbacillen im Sputum. Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. S. 126. Berlin 1884.
5) Immerwahr, R., Ergebnisse der Tuberkelbacillen-Untersuchung im Sputum bei 109 mit Koch'schen Injectionen behandelten Lungentuberkulösen. Deutsche med. Wochenschrift. 26. März 1891. No. 13. S. 484.
6) Kühne, H., Die Untersuchung von Sputum auf Tuberkelbacillen. Centralblatt für Bakteriologie. 29. August 1890. Bd. VIII. S. 293.
7) Mühlhäuser, H., Ueber das Biedert'sche Verfahren zum Nachweis von Tuberkelbacillen. Deutsche med. Wochenschrift. 12. Febr. 1891. No. 7. S. 282.
8) Philip, On an improved method for the detection of the Tubercle bacillus in sputum. Edinb. Med. Journ. Nov. 1886.
9) Stone, Arthur K., Why the sputa of Tuberculous Patients should be destroyed. An Observation on the Viability of the Bacilli of Tuberculosis. Am. Journ. Med. Sciences. März 1891. No. 3. Vol. CI. p. 275.
10) Stroschein, Beiträge zur Untersuchung tuberculösen Sputums. Wiesbaden 1889. Ref. Baumgarten's Jahresbericht. S. 307. 1889.



XIII.

Zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen.

(Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik zu Königsberg.)

Von

Dr. W. Minnich,
Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. II. u. III.)

(Fortsetzung.)

Beobachtung III. (Hierzu Taf. II., Fig. 1—15.)

Tschanz, Gottfried, Maurer, 41 Jahre alt. Eintritt am 6. December 1886. Tod 16. December 1886.

Erkrankung ca. 10 Wochen vor dem Tode mit den typischen Symptomen einer schweren Anämie. Schon nach 2 Wochen Schwächegefühl und Parästhesie in beiden Beinen. In rapider Folge entwickelt sich neben schweren Sensibilitätsstörungen Ataxie sämmtlicher Extremitäten.

Beim Status: Blässe und leichte Pigmentirung, mässiger allgemeiner Hydrops, grosse Milz. Deutlicher für die essentielle Anämie charakteristischer Blutbefund. Retinalhämorrhagieen.

Reflectorische Pupillenstarre. Starkes Schwanken beim Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen. Hochgradige Anästhesie der unteren Extremitäten. Ataxie der Arme und Beine. Patellarreflexe erloschen. Keine lancinirenden Schmerzen. Pneumonie. — Exitus.

Anamnese: Der 41jährige Patient meldet sich zur Aufnahme wegen Lähmung der Beine und grosser Schwäche in den Armen. Vater starb an der Wassersucht, Mutter lebt und ist gesund. 2 Brüder sind gestorben, wovon der eine an Typhus; der andere soll Bluter gewesen sein und an einer Hämorrhagie in den Herzbeutel gestorben sein; 2 Schwestern leben und befinden sich wohl. Füher ist Tschanz immer gesund gewesen. Er machte 1871 die Commune in Paris mit und wurde am linken Bein durch einen Granatsplitter verwundet, ohne nachträgliche Folgen davon zu tragen. Im Jahre 1882 musste er sich während 5 Monate auf die hiesige chirurgische Abtheilung legen wegen einer Affection in der linken Kniekehle, die nicht genauer bestimmt werden kann. Er hat das Spital geheilt verlassen. Im Jahre 1884 liess er sich 3 Tage im Genfer Spital wegen eines Hautausschlages behandeln. Er machte eine Krätzcur durch, die indess nicht sofort half. Der Ausschlag heilte erst nach 3 Monaten mit Hinterlassung von braunen kleinen Flecken namentlich an den Oberschenkeln und an dem Abdomen. Venerische Affectionen werden entschieden in Abrede gestellt. Er ist seither bis zum October 1886 stets



gesund gewesen. Damals bemerkte er, dass besonders nach anstrengender Arbeit Abends die Füsse stark anschwollen. Einmal, es war Ende October, war die Schwellung so stark geworden, dass er das Schuhwerk durchtrennen musste. Seither hat Pat. das Gefühl von Steifigkeit in den Beinen, Schmerzen werden nicht erwähnt. Er begann sich ernstlich krank zu fühlen; seine Kräfte schwanden sehr rasch, so dass er seine Arbeiten aufgeben musste. Die Beine wollten ihn nicht mehr tragen, und er bekam das Gefühl, als ob die Haut daselbst verdickt wäre. Trotz der Schwäche ist Pat. bis vor 3 Wochen umhergegangen. Dann nahm aber die Kraftlosigkeit der Beine so sehr zu, dass er sich ins Bett legen musste. Die Schwäche soll in beiden Beinen gleichzeitig und in gleicher Stärke überhand genommen haben. So lange Pat. noch gehen konnte, will er immer sicher aufgetreten sein. Zu derselben Zeit, als er sich zu Bett legen musste, fiel dem Kranken eine gewisse Unsicherheit der Bewegung in den Armen auf. Es schien ihm, als fühle er angefasste Gegenstände nicht mehr so gut, was ihm besonders beim Essen sehr lästig werde. Er habe deshalb vor 14 Tagen sich gewöhnlich eine grosse Schüssel vorgesetzt und mit einem grossen Löffel, den er mit beiden Händen fasste, die Speisen zum Munde geführt. Seither aber habe er es vorgezogen, von Andern sich die Nahrung geben zu lassen. Denn er habe den Löffel garnicht mehr gefühlt und ihn oft fallen lassen. Da die allgemeine Schwäche zudem sich stets vermehrte, entschloss sich Patient schliesslich, im Krankenhause Hülfe zu suchen. Die Harnsecretion ist bis jetzt immer in Ordnung gewesen. Seit etwa 14 Tagen ist der Stuhl etwas angehalten. Fieber wurde nie bemerkt.

Status praesens, 6. Dec. 1886: Grosser Patient von auffallend anämischem Aussehen. Die Halstheile sind etwas braun pigmentirt, die Haut des übrigen Körpers besitzt einen fahlen Teint. Lippen und Mundschleimhaut sehr blutleer. Pat. giebt klare Antworten, klagt momentan nicht über Schmerzen. Der Panniculus ist schwach entwickelt. Das Gesicht erscheint an den Seiten etwas hydropisch gedunsen. Auch an den Knöcheln ist ein geringer Hydrops nachweisbar. Die Musculatur zeigt eine nur schwache Entwickelung und steht mit dem starken Knochenbau nicht im Verhältniss. Die feuchte Zunge zeigt keinen Belag. Thorax symmetrisch gebaut, dehnt sich bei der Athmung gleichmässig. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie sichtbar. Die Untersuchung der Lungen ergiebt normale Verhältnisse. Herzdämpfung nicht vergrössert, normale Herztöne. Puls regelmässig, 98, weich, etwas schwach; Temp. 37,8. Das Abdomen wird am unteren Theile durch die gefüllte Blase etwas aufgetrieben. Die Leber hat keine Vergrösserung erfahren. Die Milz ist deutlich palpabel und weist dementsprechend eine vergrösserte Dämpfung auf. Am linken Unterschenkel ist eine ziemlich grosse Narbe zu sehen. Die Haut des Abdomens und des linken Unterschenkels zeigt eine leichte Pigmentirung. Der Urin ist angehalten, ebenso der Stuhl. Im ersteren ist weder Zucker noch Eiweiss nachweisbar. Leichte Indicanreaction. Parasiteneier können in den Fäces nicht gefunden werden. Die Untersuchung des Blutes ergiebt deutliche Poikilocytose, Mikro-, Makrocyten. Keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Hämoglobin 20 pCt., rothe Blutkörperchen 600000. Augenhintergrund: Ueber der rechten Papille eine deutliche Blutung. — Pat. ist imstande, mit offenen Augen zu stehen, sieht aber beständig auf seine Füsse hin. Ebenso überwacht er seine Beine beim Gehen. Der Gang selbst hat etwas Schleuderndes. Die Beine werden etwas zu stark nach vorn und aussen geworfen. Bei geschlossenen Augen muss man den Patienten führen und die Incoordination der unteren Extremitäten verstärkt sich. Schliesst Pat. während er steht die Augen, so geräth sein Körper in so starkes Wanken, dass er sofort hinstürzen würde, hielte man ihn nicht. Die Coordinationsstörungen sind ebenso deutlich in der Bettlage nachzuweisen. Pat. ist im Stande



seine Beine sowohl einzeln als gleichzeitig zu erheben. Die Füsse beschreiben sowohl beim Emporheben als beim Niederlegen ausgesprochene Zickzacklinien und horizontale Schwankungen. Das Schliessen der Augen verstärkt diese Bewegungen. Das Heben der Arme geschieht ebenfalls unter gewissen Schwankungen. Die Kraft der Beine ist nicht besonders herabgesetzt. Die Motilität der übrigen Körpertheile ist nicht gestört. Tastsinn: Berührungen mit dem Pinsel werden an den Füssen gar nicht, an den Unterschenkeln nur sehr undeutlich empfunden. Auch an beiden Oberschenkeln und am ganzen Rumpf lässt sich eine unzweifelhafte Läsion des Tastsinns nachweisen. An den Fingern werden die Pinselstriche ebenso wenig empfunden, wie an den unteren Extremitäten. Die Angaben sind bleibend schlecht bis hinauf zur Brust. Tasterzirkel: Handrücken r. 2 cm, l. 4 cm, Vorderarm r. 6 cm. l. 4—5 cm. Oberarm r. 8 cm, l. kaum 8 cm, Brust r. 8 cm, l. kaum 7—8 cm, Bauch r. 7–8 cm, l. 7 cm, Oberschenkel r. und l. 8 cm, Unterschenkel r. und l. 7 cm. Pat. erkennt in die Hand gelegte Gegenstände entweder gar nicht oder äusserst schlecht. Die Schmerzempfindung erscheint überall herabgesetzt, namentlich an den peripheren Theilen, ist jedoch nicht so stark lädirt, wie der Tastsinn. Die Spitze der Nadel wird mit dem Kopfe sowohl an Armen als den Beinen verwechselt. Keine Nachempfindung, keine Verlangsamung der Leitung. Die passiv den Extremitäten ertheilten Stellungen erkennt Pat. nur schlecht, ebenso wenig vermag er die den Zehen oder den Fingern ertheilten Bewegungen richtig zu deuten. Die zur Prüfung des Drucksinns auf die Schienbeine gelegten Gewichte können in ihren Unterschieden nicht abgeschätzt werden. In die Hände gegeben, werden sie nicht besser erkannt. Wärme und Kälte werden an den unteren Extremitäten nicht unterschieden. An den oberen Extremitäten und dem übrigen Rumpfe sind die Angaben ebenfalls ungenau. Plantarreflexe erloschen, Kremasterreflexe erhalten, Bauchhautreflexe schwach. Fussphänomen nicht vorhanden. Patellarreflexe beiderseits vollständig erloschen. Passive Bewegungen der Gelenke stossen nicht auf spastische Widerstände. Hirnnerven: Beiderseits Anosmie. Pat. hat schon von jeher schlecht gerochen. Sehschärfe beiderseits normal, Augenbewegungen zeigen keine Störungen. Die Pupillen sind beiderseits eng. Sie werden noch kleiner bei nahem Fixiren, bleiben aber unbeweglich auf Lichtreize. Der Quintus zeigt weder in seinem sensiblen noch in seinem motorischen Gebiete Abweichungen von der Norm. Facialis intact, ebenso das Gehör, die Zunge wird gerade herausgestreckt, Störungen der Sprache, des Geschmacks und des Schluckens sind nicht vorhanden.

Pat. verfällt kurz nach der Aufnahme sehr rasch. Der Hämoglobingehalt war schon am 13. December auf 15 pCt. gesunken. Die Temperatur schwankte täglich zwischen 38 und 40° C. Puls hält sich meist zwischen 100 und 120. Am 8. December sind die Zeichen einer linksseitigen Pneumonie vorhanden, welcher Pat. am 16. December erliegt. Vom 11. an finden wir im Journal die Incontinenz des Harns und des Stuhls täglich notirt. Eine nochmals 5 Tage vor dem Tode vorgenommene Untersuchung giebt keine Abweichung vom Status praesens.

Sectionsbericht vom 17. December 1886. — Herr Prof. Langhans.

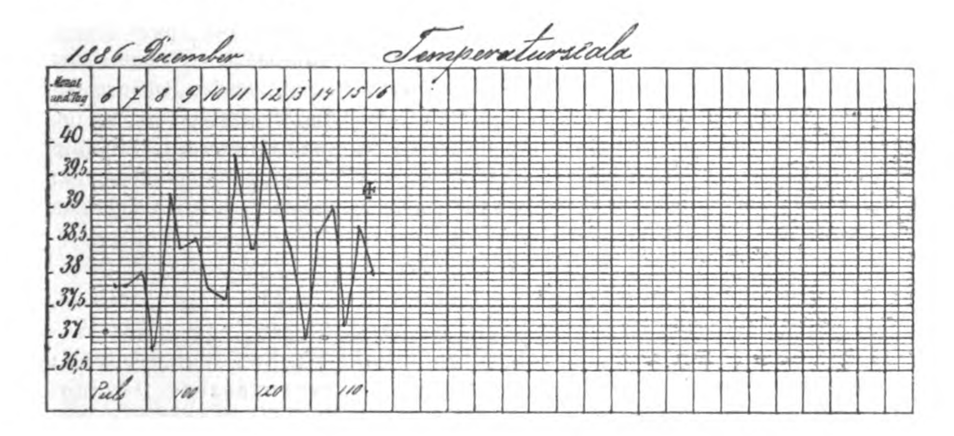
Anämie sämmtlicher Organe. Erweiterung des linken Ventrikels und Myodegeneratio cordis. Pleurale Ecchymosen. Lungenödem. Lobuläre Hepatisationen des linken Unterlappens. Gosse Milz. Fettarmes Diaphysenmark. Anämie der Meningen sowie der Hirn- und Rückenmarksubstanz. Leichte Pachymeningitis hämorrhagica. Viel subdurale Flüssigkeit.

Grosser, schlanker Körper. Muskulatur mässig entwickelt. Panniculus schwach. Geringe Leichenflecke. Abschürfung der Epidermis über dem Kreuzbein. Pigmentirte Narbe an der rechten Wade.



Bei dem Ablösen der Halshaut entleert sich in der Nähe der Cart. thyreoidea weissliche Flüssigkeit, die aus einer Abscesshöhle vor dem Ligam. thyreo-hyoideum herausfliesst.

Zwerchfell links 5., rechts 4. Rippe. Leber etwas zurückgesunken. Grosse Curvatur in der Höhe des Nabels; Netz mässig fettreich. Dünndärme etwas eng. Etwa 200 ccm gelbes, klares Serum. Harnblase klein, fest. Panniculus spärlich, hellgelb. Pectoralis etwas blass. Lungen mässig retrahirt, links 150 ccm Serum, leichte Adhäsion der Spitze, rechts auch Serum, etwas Fibrinflocken. Im Herzbeutel etwas klares Serum. Herz gross, breit, gute Consistenz. Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Rechts ziemlich viel speckhäutiges Blut, links wenig Cruor. Im Ductus thoracicus etwas röthliche Flüssigkeit. Leichte Skoliose der oberen Brustwirbelsäule nach links. Aortenklappen: linkes und rechtes Segel etwas verwachsen. Noduli und ihre Umgebung etwas dick. Uebrige Klappen normal. Herzfleisch und Conus pulm. etwas blass. Rechter Ventrikel 3,5 mm dick, linker Ventrikel weit: Wand 10 mm, blass, am Septum stark fleckig getrübt. An den übrigen Theilen nur eine geringe diffuse Trübung.



Linke Lunge ist gross; an der Pleura des Unterlappen fibrinöse Beschläge, leichte Ecchymosen; Gewebe etwas luftarm. Schnittfläche des Oberlappens anämisch, oedematös. Im Unterlappen lobuläre Hepatisationen, wenig prominent, nicht deutlich körnig, trübe Flüssigkeit auszupressen. Lungengewebe nicht vollständig zu comprimiren. Vordere Spitze des Oberlappens anämisch, etwas trocken. In den Bronchien viel schaumige Flüssigkeit.

Rechte Lunge: voluminöser wie die linke, Pleura glänzend. Hintere Partien des Unterlappens fest, leicht knotig anzufühlen. Schnittfläche grauroth; auch hier viel Flüssigkeit auszupressen. In den Bronchien zäher Schleim. Am Larynx nichts Bemerkenswerthes. Strumaknoten mit Verkalkung. Milz 15 cm lang, 10 cm breit, 4 cm dick, ziemlich weich. Follikel gross, stark verästelt, Pulpa blass, weich. Retroperitonealdrüsen leicht geschwellt, stark roth gefärbt, fest. Linke Nebenniere fettarm. Linke Niere ist gross, Oberfläche mit einigen Einziehungen, in welchen das Gewebe leicht körnig und geröthet ist. Uebriges Gewebe blass, stark anämisch, keine Trübung. Rechte Nebenniere und Niere wie links; Niere etwas blutreicher, an einer Markpyramide ein leichtes Fibrom. Im Magen Schleim. Im Duodenum ein kleines, submucöses Lipom. Leber ist gross, Acini gross, transparent; Blutgehalt ein mittlerer. Im Darm nichts Besonderes. Das Diaphysenmark des linken Femurs ist von blutiger Farbe, enthält kernhaltige Blutkörperchen, kein Fettgewebe.

Auf der Hinterfläche der Dura mater ist nichts Besonderes. Ueber der Cauda equina ist die Dura stark gespannt. Sehr viel klare Flüssigkeit fliesst aus beim Anschneiden. Die weichen Rückenmarkshäute sind auf der Rückenseite sehr anämisch und enthalten einige Knochenplättchen. Die Nervenwurzeln der Halsanschwellung sind von viel Fettgewebe umgeben.

Auch an der Vorderfläche des Rückenmarks starke Anämie der Häute.

Schnitte: Im Halstheil ist die Schnittfläche nicht verändert, das Gewebe ist fest, quillt nicht vor. Das gleiche lässt sich von allen übrigen Schnitten sagen. Im Allgemeinen starke Anämie, dagegen keine Transparenzveränderungen weder in grauer noch weisser Substanz. Der Schädel ist ziemlich dick. Die linke Hälfte steht etwas zurück. Nähte einfach; Diploë blutreich. Innenfläche etwas rauh, besonders in der Umgebung der Menning. med. durch starkes Vorspringen der zwischen den Gefässen liegenden Knochensubstanz. Die Dura noch stark gespannt, etwas undurchsichtig; im Sinus Cruor. An der Innenfläche der Dura links gelbliche Membranen mit punktförmigen, blutigen Exsudaten.

Die weichen Hirnhäute stark anämisch; den Duraextravasaten entsprechend auch hier etwas schmieriges Blut. Die Veränderungen der Dura befinden sich besonders über dem Stirnlappen. An der Schädelbasis ziemlich viel klares Serum. Auch an der Dura der Basis und der mittleren Grube Extravasate. Weiche Häute der Hirnbasis anämisch, nicht getrübt; grosse Gefässe normal. In den Seitenventrikeln, die von normaler Weite sind, viel klares Serum. Im 3. Ventrikel nichts Besonderes. Im 4. das Velum medull. antic. mit der Raphe etwas verwachsen. Grosshirn von guter Consistenz, fest, anämisch; weisse und graue Substanz stark durchfeuchtet: Centrale Ganglien von gleicher Consistenz; Kleinhirn ziemlich fest, ohne sichtbare Veränderungen.

Rückenmark.

Resumé: Unregelmässige, genau an die Septen sich haltende, herdförmige Degeneration in den Hintersträngen vom Cervicalmark bis zum Lendenmark, nach unten allmälig schwächer werdend; Schrumpfung fehlt. Leichte beginnende unregelmässige Degeneration im hinteren seitlichen Markweiss. Hintere Wurzeln sowie periphere Nerven intact.

Oberes Cervicalmark.

2. Segment. Die Rückenmarkshäute zeigen keine Veränderung; nirgends ist das Markweiss eingesunken. Zu beiden Seiten des Septum posticum liegen ausgedehnte keilförmige Degenerationsfelder, welche die grosse Mitte einer jeden Hinterstranghälfte in Beschlag genommen haben. Die Basis liegt sehr nahe der Hinterstrangperipherie und ist von derselben nur durch ein schmales Feld normaler Fasern getrennt. Der innere Rand reicht beiderseits bis hart an die Goll'schen Stränge, der äussere Rand liegt stets in gleichmässiger Entfernung von den Hintersäulen sanft um dieselben herum und trifft den inneren erst ganz dicht hinter der grauen Commissur. Es ist zusammen mit dem Goll'schen Strange ein ziemlich schmaler Streifen längs der grauen Substanz unberührt geblieben. Die Degeneration hält sich also im Grossen und Ganzen an die Wurzelzonen (medialer Theil von V und m und der grösste Theil von h), greift aber an der vorderen Spitze des Goll'schen Stranges auf denselben über vermittels eines ovalen Herdes, der um ein Septum zweiter Ordnung liegt und mit dem grossen linken Degenerationsfelde verschmilzt. Ein zweites kleines ovales Herdchen liegt an der Basis von G nahe am hinteren Septum. In den Degenerationsfeldern selber sind die sie durchziehenden Septen stark verdickt und gefässhaltig; die perivasculären Lymphscheiden zeigen eine enorme



Kernwucherung. Auch in den verschiedenen kleinen Herden ist je ein Gefäss sichtbar ebenfalls mit gewucherter Lymphscheide. In den Goll'schen Strängen finden sich nur ganz wenige degenerirte Fasern; überhaupt sind die frei gebliebenen Theile fast durchaus normal. In der grauen Substanz nirgends Faserschwund zu bemerken. Kleine Blutungen. Das übrige Markweiss mit Ausnahme ganz weniger degenerirter Fasern in den beiden Pyramidenstrangbahnen durchaus wie in der Norm.

3. Segment (cfr. Fig. 3). Etwas unregelmässige, keilförmige Degeneration in beiden H. S., deren Entstehen durch Zusammenfliessen einzelner Herde deutlicher sichtbar ist als im vorigen Schnitte. Die Degeneration hält sich an die medialen Partieen von Vm, den grössten Theil von h mit Ausnahme eines schmalen Randes an der Peripherie, den vorderen Theil von S. Beiderseits in G. vereinzelte, unregelmässige rundliche Herde, die um die Gefässe herumliegen. Die Goll'schen Stränge sind also im Grossen und Ganzen freigeblieben, ebenso wie oben ein schmaler Saum längs der grauen Substanz und an der Basis von G. und überhaupt an der Peripherie von h. Periphere Wurzeln, einstrahlende dicke Wurzelfasern l. durchaus normal. Graue Hintersäulen ohne die geringste Veränderung wie überhaupt die graue Substanz. Ueberall in den pathologischen Stellen Lymphscheidenwucherung um die Gefässe gerade da, wo die Veränderung am stärksten ist. In den Hinterseitensträngen vereinzelte degenerirte Fasern in Gruppen. Rückenmarkshäute ohne Veränderung, keine Einziehung des Markweisses.

4. Segment. Fast vollständige Entartung von V, m und vorderem Theil von h; — ein ca. 1 mm breiter Saum um die grauen Hinterhörner und Commissur, der nach der Peripherie hin etwas breiter wird, ist freigeblieben; ebenso eine schmale Zone der hintereren Peripherie. Nur rechts erreicht eine kleine Ausbuchtung des degenerirten h die letztere. Auch reicht der innere Rand des Degenerationsfeldes rechts bogenförmig in G hinein.

Beginnende Cervicalanschwellung.

5. Segment (cfr. Fig. 2). Rechts sind die gesammten centralen Theile des Hinterstranges in Degeneration begriffen. Das Degenerationsfeld verbreitet sich wieder von vorn nach hinten und zeigt an seinem äusseren Rande auf der Höhe der Subst. gelatinosa eine Einbuchtung; die Degeneration scheint diese Stelle vermeiden zu wollen. Der innere Rand hat an drei Stellen wellenförmig in G übergegriffen.

Es bleibt also noch übrig von normalen Fasern eine 1 mm breite Zone an der Peripherie ebenso längs der gesammten grauen Substanz und der grösste Theil von G. Die Degeneration ist im Allgemeinen nicht so zusammenhängend, wie in den oberen Schitten. Die Spitze der entarteten Partien reicht etwas näher an die Commissur als bei Segment 5.

Ein Streifen erhaltener Substanz zieht schief vom vorderen Theile des linken G nach dem Hals des Hinterhornes und theilt so das Gebiet der Degeneration in 2 Herde. Der Goll'sche Strang ist mit Ausnahme spärlicher degenerirter Fasern unversehrt geblieben. In den Seitensträngen auf der Höhe beider P.S. sind sehr wenige vereinzelte degenerirte Fasern zu sehen. Rest normal.

6. Segment (cfr. Fig. 3). Die Vertheilung des Faserschwunds ist eine ähnliche wie im vorigen Schnitte. Es sind in beiden Hintersträngen dreieckige grosse Degenerationsfelder vorhanden, die symmetrischer erscheinen als im Segment VI. und genau den medialen Theilen des Keilstranges entsprechen. Ihre äussere Begrenzung hält sich in ca. 2 mm Breite in gleicher Distance von den grauen Hintersäulen; auch die Peripherie der Keilstränge bleibt als schmaler Saum diesmal frei. In den Goll-schen Strängen sind zum ersten Male grössere Gebiete degenerirter Fasern an der hinteren Längsfurche vorhanden und vereinzelte atrophische Nervenfasern sind im Bereich beider P.S. zu erkennen. Alles andere ist vollständig normal.



7. Segment. In beiden Hintersträngen haben die weissen Entartungsfelder dieselbe keilförmige Form, wie weiter oben. Der innere Rand hält sich auch hier im Grossen Ganzen an den äusseren Rand der G. resp. des Sept. intermedium, wird aber durch einzelne kleinere Gruppen degenerirter Fasern, die in die G. hineinreichen, unregelmässig. Die Basis der entarteten Felder tritt bald näher bald weiter zum hinteren Rande der Goll'schen Stränge heran. In G., im Centrum der basalen Theile sowie nach vorne längs des Sulcus medianum posticum und einer Abzweigung desselben ovale Degenerationsherde. Es bleibt ein schmaler Saum längs den Hinterhörnern, der Commissur und der Basis frei.

Segmente 8 und 9 (cfr. Fig. 4) unterhalb der Halsanschwellung. Derselbe Degenerationstypus, obwohl besonders in der rechten Hinterstranghälfte unzusammen hängender.

Segmente 10, 11, 12 (cfr. Fig 5 u. 6). Lokalisation der Keilstrangdegeneration dieselbe wie früher. Die Atrophie daselbst ist viel weniger intensiv und unzusammenhängender. Neu ist eine diffuse Lichtung der medianen Theile der Goll-schen Stränge längs der hinteren Längsfurche. Eine kleine Gruppe atrophischer Fasern im Bereich der rechten Pyramidenseitenstrangbahnen.

Oberes Brustmark bis Sacralmark.

Untere Marksegmente 13, 14, 15—34 (cfr. Fig. 7—15). Von nun an verliert die Degeneration ihre Symmetrie. Die breiten weissen Felder in den Keilsträngen und die atrophischen Theile des Goll'schen Stranges lösen sich auf in eine Anzahl kleinerer meist unzusammenhängender länglicher oder unregelmässiger Herdchen, die ausnahmslos um die Hinterstrangsepten sich anordnen und dementsprechend orientirt sind. Ihr Sitz ist ein äusserst variabler. Man findet sie bald näher der Hinterstrangsperipherie bald tiefer; bald berühren sie die grauen Hinterhöner, bald drängen sie sich mehr in die Nähe des Sept. posticum. Soviel neue Schnitte, soviel Variationen der Anordnung. Trotzdem lehrt eine Vergleichung der verschiedenen Schnitte unter einander, dass die centralen Theile der Hinterstränge d. h. mittlere Wurzelzone, vorderer Theil der medianen hinteren Wurzelzone die von den Herdchen bevorzugten Stellen sind. Ein Blick auf die Tafel wird übrigens besser sein als jede Beschreibung. Man überzeugt sich daselbst, dass je nach der Lage der Atrophie die meridionalen Büschel der einstrahlenden Wurzelfasern und zu den Clarke'schen Säulen leiden können. Man sieht auch, dass die atrophischen Fasern in den Hinterseitenstranggebieten zahlreicher geworden sind als im Halsmark, kann sich auch überzeugen, wie auf jedem Schnitte die Anordnung derselben wechselt und sich nicht nach den Systemen daselbst richtet. Auf einigen Schnitten stösst man auch auf einen grösseren Herd, der sich durch dichtere Sclerose und stärkeren Körnchenzellenreichthum auszeichnet, von dem die scheinbare isolirte Atrophie der Fasern in anderen Schnitten ausgegangen sein mag.

Die übrigen Theile des Markes erweisen sich ebenso unversehrt als im Halsmarke.

Sobald man ins untere Brustmark gelangt, wird sowohl die Zahl als auch die Ausdehnung der einzelnen Herde eine geringere. Sie ziehen sich auf die medialen Theile der mittleren Wurzelzone zurück und dringen nur noch selten nach den grauen Säulen vor. Die letzten derselben sind an dieser Stelle in der Lendenanschellung als kommaförmige kleine, helle Felder in einem oder in beiden Hinterstranghälften zu finden.

Die Zahl der atrophischen Fasern in den Seitensträngen nimmt schon im mittleren Dorsalmark rasch ab und verschwindet vollständig auf gleicher Höhe wie die Herde im Hinterstrange.



Nirgends Atrophie der peripheren Wurzeln, ebensowenig der Clarke'schen Säulen oder der Fasernetze in der grauen Substanz. Narbige Schrumpfung fehlt. Die Meningen sind nicht verdickt.

An den frisch untersuchten peripheren Nerven keine Veränderung.

Wohin wir uns wenden, überall treffen wir die Spuren eines äusserst rasch zu Ende führenden Processes.

Die Krankheit, welche wir als die Ursache der medullären Veränderungen ansehen, brauchte 10 Wochen zu ihrer Evolution. In dieser Zeit vermochte sie mehr als ihre langsameren Gefährten, die beiden ersten Fälle, von denen der eine einen Weg von 4 Monaten, der zweite einen solchen von 9 Monaten machte. Sie trieb dabei den Kranken nicht nur auf den höchsten Grad der Blutconsumption, sondern entwickelte in der kurzen Spanne Zeit eine spinale Ataxie, deren Vollständigkeit nichts zu wünschen übrig liess.

Die Erkrankung begann nicht schleichend; sie machte auch keine Remissionen. Sie trat hart an den Patienten heran und schritt mit ihm unaufhaltsam vorwärts. Der Kranke selbst sieht das erste Entstehen derselben, dann aber wendet er alle seine Aufmerksamkeit ihren Theilerscheinungen zu, auf die Ereignisse an den Beinen und an den Armen, wo Schwäche, Steifheit schon in den 3 ersten Wochen sich fühlbar machen. Nach der 5. Woche ist die allgemeine Schwäche schon so gross, dass der Kranke sich hinlegen muss, und in Folge dessen die Incoordination der Beine übersehen wird. Er bemerkt nur das Schwanken der Arme und ihre Gefühllosigkeit; bei der Aufnahme in die Berner Klinik wird das Krankheitsbild von der akuten Ataxie so beherrscht, dass die eigentliche Ursache der Erkrankung trotz des rapiden Charakters derselben (wir sehen in 10 Tagen den Haemoglobingehalt von 20 auf 13 pCt. sinken) ganz in den Hintergrund tritt.

In Uebereinstimmung damit trägt das Rückenmark die Zeichen der frischen, rasch vor sich gehenden Zerstörung.

In rascher Folge schossen die meist umfangreicheren Herde der Hinterstränge auf. Sie liessen dem Marke keine Zeit zur secundären Degeneration und kennzeichnen seine Erkrankung als eine sehr frische, ein Umstand, worauf ich besonders aufmerksam mache, weil dadurch jede Annahme, es könnten die pathologischen Veränderungen des Rückenmarkes älter sein als die Bluterkrankung selbst, ausgeschlossen wird. Die Goll'schen Stränge zeigen dieselbe Neigung zum regellosen Zerfall wie die übrigen Theile der Hinterstränge, die den Herden diesmal viel grösseren Spielraum und eine grössere Breite geben, als in den früheren Fällen, obwohl die betroffenen Gefässgebiete dieselben sind, wie früher.

Diesem letzteren Zustand ist es auch zuzuschreiben, dass der Zerstörungsprocess trotz der Acuität in bestimmte grosse Bahnen, in die mittleren Wurzelzonen gelenkt wurde, und dies auch da, wo er am aus-



gedehntesten ist, im Cervicalmarke. Aber wir sehen ihn jeden Augenblick dieses Gebiet überschreiten, nach der hintern Commissur, nach der Basis der Keilstränge oder in irgend einer Richtung Uebergriffe in die anliegenden Gebiete thun. Die Ufer der grauen Substanz sind nicht mehr so geschont, wie in den beiden erst beschriebenen Fällen.

Die Affection hat scheinbar viel von der Aehnlichkeit mit den Bildern des Falles Filitz oder Laleike verloren und doch kann man da, wo sie nicht so stark zur Entwickelung kam (Lendenmark), deutlich erkennen, dass sie von derselben durchaus nicht verschieden ist.

Wie dort ordnet sie sich um die Gefässe der Wurzelzonen und nimmt dem Lendenmark zu allmälig ab.

Die Topographie in der Breite sowohl als die Art der regionären Ausbreitung ist trotz des vielfachen Uebergreifens auf andere Gebiete dieselbe geblieben.

Wie die ganze Anlage der Degeneration, so trägt auch das mikroskopische Bild derselben das Gepräge des schnellen Entstandenseins. Ueberall ist der Process in rascher Entwicklung begriffen. Hier giebt es noch keinen Unterschied zwischen Centrum und Peripherie der Herde. Die Nervenelemente sind in ihrer Gesammtheit vom Herde getroffen worden, und verschonte Fasern giebt es nur wenige; alles liegt voll von Zerfallsprodukten. Körnerkugeln, Colloidkörper sind in ausserordentlicher Zahl zu treffen und befinden sich noch an Ort und Stelle ohne Neigung sich nach den Lymphscheiden hin zu begeben. Die letztern sind noch gar nicht gefüllt. Die entstandenen Lücken klaffen überall und werden noch nicht durch sklerotische Vorgänge im Stützgerüste geschlossen. In diesem letzteren sieht man kaum Kernvermehrung oder Fibrillenbildung, nicht einmal in der Nähe der Gefässe, welche durchweg sehr verändert sind und sehr deutlich Kernwucherung an der Intima und adventitiellen Lymphscheide erkennen lassen.

Es ist angesichts des raschen Zerfalles im Markrohre noch auffallender als in den früheren Fällen, dass wiederum die Hinterstränge fast ausschliesslich Sitz der Affection geblieben sind. Eine Erklärung, die uns einigermassen befriedigte, ist auch hier wiederum nicht möglich.

Ich betonte, dass in den Herden so gut wie alle Fasern zu Grunde gegangen sind. Es ist dies nicht ohne Interesse, weil dadurch die Läsion des Hinterstranges einer vollständigen Zerstörung desselben gleich kommt. Man merke sich die Lage der einzelnen Herde zu einander und man wird finden, dass fast keine Faser, die von der hintern Wurzel sich in das hintere Markweiss begiebt, ungetroffen weder in die langen Bahnen selbst noch in die graue Substanz sich begeben kann. Sogar die Fasern der kurzen Längscommissuren an den Ufern der grauen Substanz, die auch jetzt noch am meisten intact scheinen, konnten nur zum kleinen Theil unbehelligt bleiben; denn auch diejenigen, welche kurz nach ihrem



Einlaufen in die Wurzeleintrittszone wieder nach den Hinterhörnern umbogen, sind sehr oft in den Bereich eines Herdes gefallen.

Es wäre daher ein Irrthum zu glauben, dass die Schwere der klinischen Symptome dem Grade der anatomischen Läsion nicht entspräche. Dieselben sind in der That ganz genau auf die Läsion eingestellt und diese letztere kommt in Folge der Anordnung der Herde einer vollständigen Verlegung der Hinterstränge gleich, da die Herde so liegen, dass sowohl die Fasern aus den hintern Wurzeln, als auch jene aus der grauen Substanz in ihre Tragweite gerathen.

Die schwere Läsion der sensiblen Sphäre und damit der Coordination hat deshalb nichts Auffallendes. Die Ataxie ist diesmal eine vollständige auch in den Armen und gerade an letzteren, wo die motorische Kraft ziemlich gut war, ging sie einher neben sehr schweren Störungen des Tast- und Muskelsinnes. Die Coexistenz von Coordinationsstörungen neben den Empfindungenlähmungen als zufällig zu betrachten, wäre, nachdem sie in den vorigen Fällen bei geringerer Taubheit zu fehlen schienen, oder undeutlich waren, unlogisch. Wir müssen in ihr eine Bestätigung des Leyden'schen Ataxiegesetzes erblicken.

Das Fehlen der Patellarreflexe dürfte diesmal mit mehr Sicherheit zu den spinalen Symptomen zu zählen sein, als im Falle Laleike. Ich schliesse dies nicht aus der Läsion der Westphal'schen Stelle, die äusserst gering ausfällt, sondern aus dem Zusammenhang dieses Symptomes mit den übrigen schweren spinalen Erscheinungen.

Zum ersten Male trifft die Untersuchung auf Veränderungen in andern Theilen des Markweisses als in den Hintersträngen. Sind dieselben auch gering, so verdienen sie die Aufmerksamkeit nicht nur, weil ihr Charakter ganz derselbe ist wie in den Hintersträngen, sondern weil der Mangel eines jeden Zusammenhanges mit andern Läsionen denselben eine selbstständige Stellung zuweist. Die Sonderstellung tritt noch mehr heraus durch die vollständige Regellosigkeit der Anordnung, die sich nicht nach den bestehenden langen oder kurzen Systemen richtet. Die Existenz der Seitenstrangveränderung hat zu keinen klinischen Aeusserungen Veranlassung gegeben.

Sie bildet aber zu den folgenden Fällen, bei welchen wir sie stets finden werden, das natürliche Verbindungsglied.

Beobachtung IV.

(Hierzu Tafel III., Fig. 1—11.)

Moritz Kahnert, Schreiber, 36 Jahre alt, Aufgenommen am 28. Mai, Tod am 30. Mai 1889.

Unter dem Bilde einer schweren Allgemeinerkrankung entwickelten sich an Armen und Beinen Parästhesien und motorische Schwäche, welch letztere in 6 Monaten zu einer schweren Gehstörung führte. Nach ca. 4 Wochen bemerkte man erst atactischen, dann



spastisch paretischen Gang. Schwanken bei geschlossenen Augen und deutliche Störungen der Sensibilität an den unteren Extremitäten. Bei der Aufnahme in die Klinik: motorische Lähmung, partielle Empfindungslähmung und gesteigerte Sehnenreflexe der unteren Extremitäten. Parese und geringe Sensibilitätsstörungen der Arme mit Parästhesie. Leichte Parese der Blase und des Mastdarms. Keine Pupillenstarre. Anämie. Oligocytämie. Netzhautblutungen. Keine Poikilocytose. Systolisches Geräusch am Herzen. Bronchopneumonie. Exitus.

Anamnese: Es handelt sich um einen Patienten, der erst kurz vor dem Tode in unsere Beobachtung kam, nachdem er zuvor seit dem 4. Januar im Krankenhause der Barmherzigkeit zu Königsberg gelegen hatte und der medicinischen Klinik in liebenswürdiger Weise von Herrn Oberstabsarzt Dr. Bobrick überwiesen worden war.

Patient ist so schwach und müde, dass anamnestische Angaben nur mit der grössten Schwierigkeit erhoben werden können. Dieselben sind auch grösstentheils widersprechend. Nach dem Journal der Barmherzigkeit bekam Patient am 5. December 1888 sehr starke Parästhesien (Taubsein, Kribbeln, Kältegefühl in den Armen und kurz darauf in den Beinen). Zu gleicher Zeit entwickelten sich hochgradige Schwäche und unsicherer Gang. Seit Ende December besteht Husten, Heiserkeit. Folgende Daten aus dem Journal sind bemerkenswerth.

5. Januar 1889. Der Gang des Patienten ist schleudernd, unsicher, ähnlich wie bei Tabes. Mit geschlossenen Augen kann Patient weder stehen noch gehen, fällt um. Pupillenreaction normal. Es sind keine Lähmungen vorhanden. Blase und Rectum fungiren in normaler Weise. Am rechten Unterschenkel wird Fingerdruck für Nadelkopf gehalten, zuweilen Spitze mit Kopf verwechselt. Die Sensibilität ist an der Hinterseite und aussen am meisten lädirt, am rechten Oberschenkel im Wesentlichen normales Gefühl. Links ist die Sensibilität herabgesetzt, doch nicht so stark wie rechts. An den Armen, besonders an den Fingern, werden Kopf und Spitze der Nadel verwechselt. Patellarreflexe beiderseits leicht gesteigert, kein Dorsalclonus. Cremasterreflexe vorhanden. Die Austrittsstelle der Nervi ischiadici aus dem Becken ist beiderseits etwas schmerzhaft, ebenso finden sich schmerzhafte Druckpunkte in beiden Kniekehlen. Temperatur 38—38,8.

20. Februar. Temperatur 38,8. Diarrhöe. In den nächsten Tagen schwankt die Temperatur zwischen 39,7 und 39.

24. Februar. Spastischer, atactischer Gang, erhöhte Patellarreflexe, starker Dorsalclonus, keine Atrophie, Sensibilität gegen früher nicht verschlechtert, Hautreflexe fehlen. Temperaturen in den letzten Tagen vor der Aufnahme schwanken zwischen 37,8, 39,6 und 40,1.

Status präsens: 28. Mai 1889. Der kräftig gebaute Patient hat ein sehr anämisches Aussehen; seine ganze Körperhaut besitzt eine wachsartige Blässe und auch die Schleimhäute sind äusserst blutleer. Der Kranke ist auffallend hinfällig und schwach. Benommenheit ist nicht vorhanden. Die Zunge ist nicht belegt. Sie zittert stark beim Herausstrecken. Die Haut fühlt sich wärmer an als in der Norm, Temperatur 39,8. Der Panniculus ist mässig entwickelt, ebenso die Musculatur. Thorax symmetrisch gebaut; die Percussion ergiebt vorn beiderseits lauten Schall, rechts bis zur 6., links bis zur 5. Rippe. Ueber der linken Lungenspitze hört man Bronchialathmen und kleinblasige, meist klanglose Rasselgeräusche, die nach unten sehr rasch verschwinden. Ueber der rechten Clavicula verstärkes Inspirium, ab und zu etwas Rasselgeräusch. Die Herzgrenzen reichen rechts bis zum rechten Sternalrand, bleiben links innerhalb der Mamillarlinie. An der Herzspitze hört man ein leises



systolisches Geräusch, die Ostien ergeben leise reine Töne. Puls ist klein, frequent 100. Hinten ergiebt die Percussion überall leicht gedämpften Schall, der nach unten intensiver wird. Man hört überall Schnurren und Pfeifen, rechts seitlich klingende Rasselgeräsche. Die Untersuchung des Abdomens ergiebt normale Verhältnisse, kein Milztumor, Urin wird in mässiger Menge entleert, spec. Gewicht 1014; er enthält keinen Zucker, jedoch Spuren Albumin. Die Functionen der cerebralen Nerven erweisen sich bei genauer Prüfung alle normal. Die Augenbewegungen sind nicht gestört. Die Pupillen reagiren auf Licht und Convergenz. Sehschärfe beiderseits normal. Augenhintergrund, links: Die Papille scharf abgegrenzt, Gefässe dünn und geschlängelt. In der Nähe der Papille an 2 grösseren Gefässen frische Hämorrhagien; rechts: ebenfalls oben und unten von der Papille 4 frische Hämorrhagien von verschiedener Grösse an den Gefässen. Patient ist so hinfällig, dass man von der Prüfung des Ganges absehen muss. Obwohl Atrophieen an den Beinen nirgends sichtbar sind, ist die Motilität so beeinträchtigt, dass das rechte Bein vollständig bewegungslos daliegt und das linke sich nur ein wenig von der Bettdecke erheben kann und sofort wieder zurückfällt. Knie- und Fussgelenke können sich nicht rühren, nur die Zehen führen ganz leichte Bewegungen aus. Sobald man versucht, die Füsse passiv etwas zu bewegen, treten clonische Zuckungen ein, die Patient schmerzhaft empfindet. Sensibilität: Spitze und Kopf einer Nadel werden an den Unterschenkeln nur schwach, an den Füssen gar nicht wahrgenommen. Stärkere Nadelstiche verursachen deutliches Schmerzgefühl und lösen jedesmal clonische Zuckungen des ganzen Beines aus. Nachempfindungen, Leitungsverspätungen nicht vorhanden. Die Prüfung mit dem Tasterzirkel ergiebt auch mit den grössten Spannweiten desselben unzuverlässige Angaben. Druckdifferenzen werden gut wahrgenommen, Pat. kann die den unteren Extremitäten ertheilten passiven Stellungen gut erkennen. Temperatursinn intact. Die beiden Umschlagstellen der N. peronaei sind auf Druck etwas schmerzhaft. Die Reflexe der unteren Extremitäten erweisen sich allgemein gesteigert. Das Stechen in die Fusssohle, das Beklopfen der Patellarsehne ruft jedesmal wiederholte Zuckungen hervor hervor. Dorsalclonus beiderseits stark. Bauch- und Cremasterreflexe sind erloschen. Die Prüfung der Sensibilität an Bauch und Brust ergiebt keine wesentlichen Störungen. An den Armen sind keine Atrophien bemerkbar, active und passive Bewegungen können innerhalb der gewöhnlichen Grenzen und ohne Störung der Coordination gut ausgeführt werden. Nur geschieht die Flexion und Extension der einzelnen Gelenke unter einer gewissen Schwäche. Dynamometer rechts 25, links 12. Patient klagt über zeitweiliges Kribbelgefühl in den Fingern und in den Händen. Das Anfassen der Hände soll das Kribbelgefühl hervorrufen können. Spitze und Kopf der Nadel werden an beiden Unter- und Oberarmen prompt unterschieden. Nur an den Händen werden die Angaben unsicher, besonders rechts. Für die Schmerzempfindung tritt keine Verspätung ein. Der Stich wird etwa 20 Secunden lang empfunden. Eine deutliche Hyperästhesie ist nicht vorhanden. Das Tastgefühl hat nicht wesentlich gelitten. Die Pinselstriche werden alle genau wahrgenommen und Gegenstände, die dem Patienten bei geschlossenen Augen in die Hand gegeben werden, können erkannt werden. Patient besitzt eine genaue Vorstellung von der jeweiligen Lage seiner Finger. Drucksinn und Temperatursinn verhalten sich normal. Der linke N. medianus und der N. radialis sind etwas schmerzhaft, wenn man sie drückt, ersterer an der Ellenbeuge, letzterer an der Umschlagstelle.

Elektrische Untersuchung: Wesentliche Abweichungen vom Zuckungsgesetze können nicht gefunden werden. Der Application des faradischen Stromes folgen an den unteren Extremitäten reflectorische, clonische Zuckungen. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln etwas gesteigert.

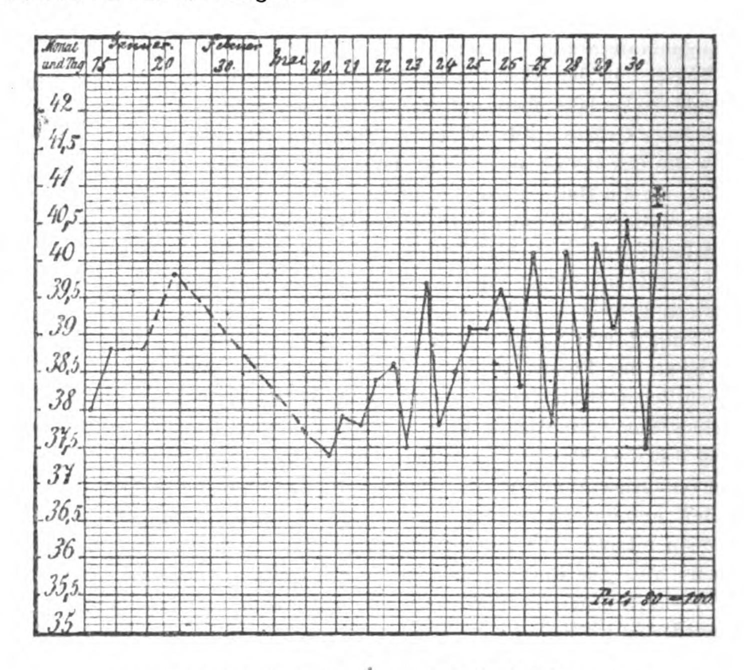




29. Mai. Mässig reichliches schleimig eitriges Sputum ohne Tuberkelbacillen. Die Dämpfung hat hinten beiderseits nach den unteren Theilen hin etwas zugenommen. Der Hämoglobingehalt des Blutes = 25 pCt. Die Zahl der rothen Blutkörperchen = 1,500,000. Poikilocytose ist nicht deutlich.

30. Mai. Patient wird somnolent, stets hohe Temperaturen bis 40,6. Dyspnoe, Exitus Abends 9 Uhr.

Section am 31. Mai Morgens.



Sections-Protokoll: Herr Geh.-Rath Neumann.

Fettgewebe überall noch ziemlich gut entwickelt. Anämie sämmtlicher Organe. Ecchymosen auf den Pleuraflächen der Lungen, an der Magenschleimhaut. Keine deutliche fettige Degeneration des Herzfleisches. Beiderseits Bronchopneumonien der Unterlappen. Milztumor. Grosse Leber mit leichter Verfettung.

Hochgradige Anämie des Gehirns und Rückenmarks. Spärliche Blutpünktchen an der weissen Substanz der Hinterlappen.

Sehr grosser, kräftiger Leichnam mit gut entwickeltem Knochenbau, ziemlich gut gepolsterten Hautdecken, verhältnissmässig kräftiger Muskulatur.

Haut im Allgemeinen sehr blass. Muskulatur: Dieselbe zeigt beim Anschneiden eine blassrothe Farbe. Das peritoneale Fettgewebe reichlich, das grosse Netz überdeckt, bis zur Symphyse herabhängend, die mässig collabirten, blassen Dünndarmschlingen. Letztere haben überall spiegelnde Glätte. Die Leber überragt nicht den Rippensaum. Zwerchfellstand rechts 2., links 3. Intercostalraum. Milz anscheinend stark vergrössert. Beide Pleurahöhlen sind partiell durch ältere Stränge obliterirt. Medastinalzellgewebe ziemlich fettreich. Herzbeutel etwas ausgedehnt durch eine klare bernsteingelbe Flüssigkeit in Quantität von etwa 200 ccm. Herz von annähernd normaler Grösse. Pericardiales Fettgewebe reichlich, Muskulatur schlaff; namentlich im rechten Herzen sehr spärliche, blasse Speckhautgerinnsel. Linkes Herz vollständig leer. Muskelfleisch ohne deutliche Zeichen von Verfettung, der ganze Klappenapparat intact. Linke Lunge ziemlich voluminös. Der Oberlappen

durchweg lufthaltig knisternd, der Unterlappen dagegen bietet in der hinteren unteren Kante eine diffuse Härte, die nach oben zu sich mehr durch über walnussgrosse, knotige Herde documentirt.

An der Pleura kleine punkt- und strichförmige Blutungen. Der Oberlappen auf dem Durchschnitt von blassröthlichem Schaum reichlich durchtränkt, ebenso die blassröthlichen Partien des Unterlappens. Die unteren Partien sind diffus hepatisirt, die Schnittfläche grauroth. An den oberen Partien heben sich von dem hellrothen Lungengewebe dunkel gefärbte pneumonische Herde ab. Bronchialdrüsen stark anthracotisch. Bronchialschleimhaut blassröthlich mit schleimigem Secret bedeckt. Rechte Lunge lufthaltig bis auf die unteren Randpartieen des Unterlappens. Milz etwa um das Doppelte vergrössert. Grösste Länge 21 cm, Breite 11 cm, Dicke 4 cm.

Gewebe im Allgemeinen schlaff, Kapsel zart, Pulpa zerfliessend, Follikelzeichnung zum Theil vorhanden.

Linke Niere von reicher Fettkapsel umhüllt. Fibröse Kapsel leicht lösbar. Oberfläche blassröthlich. Zeichnung auf dem Querdurchschnitt durch die allgemeine blasse Färbung fast vollständig verwischt. Das Gewebe im Uebrigen auf der Schnittfläche transparent. Rechte Niere bietet im Allgemeinen denselben Befund. Magenschleimhaut sehr blass. Im Fundus spärliche Blutungen. Leber etwas vergrössert. Dimensionen 29, 21, 11 cm. Kapsel zeigt partielle leichte Trübung, lässt im Uebrigen acinöse Zeichnung durchschimmern. Consistenz relativ weich. Zeichnung auf dem Durchschnitt etwas verwischt. Die Peripherie der Acini gelblich. Gallenblase mit dünnflüssigem Inhalt gefüllt. Die Intima der grossen Gefässe ist sehr blass, im Allgemeinen normal. An der Uebergangsstelle des Arcus aortae zur Aorta descendens ist eine kleine arteriosclerotische gelbe Erhebung.

Schädeldach symmetrisch geformt. Diploe reichlich entwickelt, der Sinus longitudinalis vollkommen leer. Dura mater im Allgemeinen spiegelnd und glatt, ziemlich anämisch. Die weichen Häute zeigen über der Convexität verbreitetes, ziemlich starkes sulziges Oedem. Gefässe sind sehr wenig gefüllt und zum Theil nur als weisse Stränge zwischen den Gyri sichtbar. Von der Centralspalte peripherwärts finden sich in der Arachnoidea punktförmige weissliche Verdickungen. Sie selbst ist stark diffus geröthet. Das Gehirn selbst erscheint überall sehr blass und anämisch. An der Basis sind die weichen Häute durchsichtig, klar, die Gefässe an der Basis meist blutleer, zusammengefallen. Hirnsubstanz im Allgemeinen sehr anämisch. Im Hinterhauptslappen zeigen sich spärliche Blutpünktchen. In den grossen Ganglien und in der Rinde normale Verhältnisse. Das Unterhautfettgewebe in Dicke von 2 cm gut entwickelt.

Rückenmark.

Resumé: Ausgedehnte herdförmige frische Degeneration um die Septen des Hinterstrangs, nach dem Lendenmark allmälig abnehmend. Aehnlicher Degenerationstypus von gleicher Intensität in den hinteren Theilen der Seitenstränge bis zum unteren Dorsalmark. Vereinzelte myelitische Herde am vorderen Längsseptum im Cervical- und oberen Brustmark. Hintere periphere Wurzeln ohne Veränderung. Periphere Nerven intact.

Dieser Fall bietet anatomisch ein ganz besonderes Interesse, weil die mikroskopische Untersuchung scheinbar ein von den früheren Fällen stark abweichendes Bild liefert. Nirgends sind homogene Degenerationen zu erblicken. Der Faserschwund tritt hier gruppenweise im gesammten Markweiss auf, bevorzugt aber doch die hinteren Seitenstränge und besonders die Hinterstränge. Am wenigsten, theilweise auf grosse Strecken gar nicht betroffen werden nur die um die Vorderhörner herum liegenden Grundbündel der Vorder- und Seitenstränge.



Die einzelnen jeweilen betroffenen Fasergruppen sind meist noch wenig umfangreich; indem sie jedoch unter sich theilweise verschmelzen, können sie grössere Degenerationscomplexe bilden, die ebenso unregelmässige Form besitzen wie die ursprünglichen einzelnen Theile. In der Anordnung dieser kleineren und grösseren Herde herrschen im Markmantel je nach dem Orte deutliche Verschiedenheiten. Sie lichten auf dem Gebiete der Seitenstränge deren periphere Theile. Längs der radiären Septen daselbst vordringend, ziehen sie bald mehr, bald weniger Fasern in ihren Bereich. Unregelmässig wie ihr Bild im Querschnitte ist auch ihr verticales Verbreitungsgebiet. Sowohl auf Längsschnitten als in der Serie lässt sich erkennen, dass nach unten und oben hin jedesmal der Herd an Ausdehnung verliert und in unregelmässiger Weise auf seiner ganzen Höhe ins Innere dringt. Ein etwas höher gelegener Herd deckt sich in der Projection gewöhnlich nicht mit einem etwas tiefer gelegenen und so ergiebt sich bei einer Vergleichung der einzelnen Degenerationsherde auf den verschiedenen Schnitthöhen ein ungemeiner Wechsel in der Localisation. Das Gros derselben liegt in den Seitensträngen, wie schon angedeutet, mit Vorliebe im Bereich der Pyramidenbahnen und der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Von den letzteren bleiben oft sehr viele Fasern unberührt, weil die Herde, obwohl randständig, oft etwas weiter innen von der Peripherie sitzen. Es rührt dies daher, dass der Faserschwund mehr im eigentlichen Ausbreitungsgebiete der Randgefässe liegt als an der Eintrittsstelle derselben. Auf der ganzen Höhe, vom obersten Cervicalmark bis ins obere Dorsalmark hinein bleiben die Seitenstränge in ziemlich gleichmässiger Intensität ergriffen; nach unten hin lösen sich, wenn der Process an Intensität abnimmt, aus dem früher breiteren Entartungsgebiete derselben stets mehr vereinzelte atrophische Felder heraus. Um so leichter kann man sich von der Entstehung derselben im Gebiete der Randgefässe überzeugen. Die Herde zeichnen sich dann jedesmal aus durch ihren radiären Verlauf, durch ihre länglich ovale rasch sowohl nach innen als nach dem Rande zu sich verjüngende Form. Vom mittleren Dorsalmark nimmt ihre Zahl nach unten allmälig ab. Sie ist im oberen Lendenmark schon so klein, dass nur noch zuweilen ein angelegter Schnitt ein Herdchen zu entdecken vermag. Ein wenig tiefer sind sie überhaupt für immer verschwunden. Ganz ähnlich, wie die Degeneration am Rande der Seitenstränge verhält sich dieselbe am vorderen Septum. Nur geschieht dort alles mehr im Kleinen. Die einzelnen Herdchen treten in Folge ihrer Kleinheit nicht so sehr ins Auge, wie ihre grösseren Gefährten in den Seitensträngen. Mit den kürzeren und feineren Septen verlieren sie auch die gestreckte Gestalt im Querschnitte und die Ausdehnung nach der Tiefe hin. Im Serienschnitte verschwinden sie rasch nach 1—2 mm Höhe und zu grösseren Zerstörungen kann es nicht kommen, da stets zu wenig Herdchen vorhanden sind, welche zu einer bedeutenderen Breite verschmelzen könnten. Schon in der Mitte des Brustmarkes gehen sie aus den Schnitten verloren.

In ähnlicher herdförmiger Weise, wie der Seitenstrang, wird auch der ganze Hinterstrang befallen. Da die Sclerose dieses Theils mit Vorliebe ganz bestimmte Areale befällt, lohnte es sich zu untersuchen, ob trotz der herdförmigen Anordnung der degenerirten Stellen eine Gesetzmässigkeit sich erkennen liesse. Es ergiebt sich nun in der That, dass trotz der bunten Bilder, welche die Degenerationsherde auf den verschiedenen Schnitten darbieten, gewisse Theile der Hinterstränge besonders stark betroffen wurden, andere wiederum auffallend oft verschont blieben. Wir werden gleich sehen, dass die mittlere Wurzelzone im Grossen und Ganzen den Ort der Wahl bildet.

Oberes Cervicalmark.

Die Lichtung der Fasern geschieht durch einzelne längliche ovale Herdchen, die jeweilen um ein grösses oder kleineres Septum liegen und deshalb stets die



Richtung von der Peripherie nach dem Centralkanal oder nach irgend einem Punkt des Hinterhorns hin haben. Sie sind meistenstheils nur wenig unter sich verschmolzen und liegen in gruppenförmiger Anordnung in den medialen Partien von der Peripherie her bis hart an den Centralcanal hin. Ihre Zahl überwiegt in der Nähe der Pia und nimmt nach vorne allmälig ab. Versucht man das Gebiet der Herdchen genauer abzustecken, so ergiebt sich, dass dieselben fast ohne Ausnahme innerhalb eines dreieckigen Feldes liegen, welches die Rückenmarksperipherie, den Aussenrand der Goll'schen Stränge und eine parallel zu den Hinterhörnern auf ca. $^1/_2$—1 mm Entfernung von denselben verlaufende Linie zu Grenzen hat. Nur an einer Stelle liegen die Herdchen nicht innerhalb dieses Dreiecks, an der Basis der Goll'schen Stränge und in einem schmalen langgezogenen Gebiete zu beiden Seiten des Septum medium posticum. Die grössere äussere Hälfte der Goll'schen Stränge bleibt frei und bildet mit einigen Reihen dicht am Septum intermed. gelegner fast ausnahmslos normaler Fasern eine dunkle Grenzscheide.

Bis zur Halsanschwellung halten die Herdchen trotz des Wechsels ihrer Lage auf jedem neuen Schnitte die beschriebenen Theile der Hinterstränge besetzt, gewöhnlich eine schmale Zone am Rande der grauen Substanz unbehelligt lassend. Nur hie und da tritt eines derselben in das verschonte Gebiet hinüber. Der Goll-sche Strang selber ist in seinem Befallensein einem starken Wechsel unterworfen. Je nachdem an der Basis oder in der Nähe des Septums die Fasern in mehr oder weniger zahlreichen Gruppen sich lichten, bietet er ein entsprechendes Aussehen. Stets kann man finden, dass er von den eben erwähnten Theilen aus vermittelst feiner Septen und der darin verlaufenden Gefässe angegriffen wird.

Cervicalanschwellung.

Die Gruppirung wird in der Halsanschwellung in Folge der andern Anordnung der Septen modificirt, der Effect bleibt aber derselbe, wie weiter oben. Die Septen waren in den vorhin beschriebenen Theilen noch zart, auch das Septum intermedium. In der Cervicalanschwellung ist letzteres aber sehr erstarkt und sendet besonders nach aussen in die mittlere Wurzelzone sehr kräftige Seitenäste. In den breiteren Keilstrang dringen von der Peripherie her ebenfalls noch ein oder zwei recht starke Septen und verlaufen in in leicht geschwungenen Linien auf den Kern des Hinterhorns zu. So kommt es, dass die einzelnen atrophischen Stellen nicht mehr alle radiär gestellt sind, sondern in der mittleren Wurzelzone dem Astwerk des Septum intermedium folgend, oft dendritische Figuren bilden.

Da der vordere Theil des Sept. medianum mit dem Septum intermedium sowie die äussern Septen 2. Ordnung den grössten Theil der Zweige in der mittleren Wurzelzone verbreiten, ist diese am stärksten betroffen. Der Goll'sche Strang mit seinem viel feineren Stützwerk wurde entsprechend weniger ergriffen und am besten bewahrt mussten die Faserlagen längs der grauen Substanz bleiben. Nur hie und da tritt ein Herdchen, welches gewöhnlich an einem vorderen Seitenästchen des Sept. med. posticum liegt, oder eines der lateralen Septen in dieselben hinüber.

Sobald dann mit der allmäligen Abnahme der Querschnitte die Stärke des Sept. intermed. schwindet, bekommt die Degeneration wieder denselben Charakter wie im oberen Cervicalmark. Die Herdchen sind wiederum meist längs gestellt und so zu sagen über das ganze mediane Hinterstranggebiet zerstreut bald da, bald dort zu finden.

Dorsalmark.

Auch durchs ganze Dorsalmark hindurch bleibt im Grossen und Ganzen die der grauen Substanz anliegende Partie frei, jedoch nicht ausnahmslos. Besonders auf der Höhe der Substantia gelatinosa senden die Herdchen ihre Ausläufer bis



an dieselbe hinan und auch die hintere Commissur bleibt nicht immer verschont. Die Zahl der degenerirten Stellen ist sowohl eine geringere als auch je nach den Höhen eine äusserst variable. Bald ist ein Schnitt fast vollständig frei von ihnen, ein anderer tiefer gelegener weist sie wieder in grösserer Menge auf. Die Herde liegen auch hier stets im Bereich der Septen, was, je mehr man sich dem Lendenmark nähert, um so deutlicher hervortritt. Die Septen werden dort allmälig mit der Verbreiterung der Subst. gelatinosa bogenförmig und wenden sich in geschwungener Linie auf die Clarke'schen Säulen und den Cervix des Hinterhorns. Dementsprechend nehmen auch die anliegenden atrophirten Stellen eine Bogenform an.

Lendenmark.

Im Lendenmarke selbst liegen sie sehr vereinzelt und zeigen nur noch geringe Tendenz gegenseitig zu grösseren Stücken zu verschmelzen. Ihr Sitz ist auf dem einzelnen Schnitte ein regelloser. Erst der Vergleich verschiedener Höhen untereinander lehrt, dass sie immer noch eine grosse Vorliebe für die mittlere Wurzelzone haben. Aus diesem Gebiete weichen sie, wenn ihre Zahl im Lendenmark rasch abnimmt, zuletzt und noch im Sacralmark kann man bald in der andern Hälfte desselben, wenn der Schnitt gut traf, ein schmales, kommaförmiges Feldchen in der mittleren Wurzelzone erblicken, welches mit einem gleich nach aussen von der hinteren Längsfurche herkommenden Septum nach dem Hinterhornkern ausbiegt und erst im unteren Sacralmark für immer wegbleibt.

Die noch nicht beschriebenen Theile der Querschnitte verhalten sich durchaus normal. Sämmtliche Theile der Hinterhörner, auch die Randzone und die peripheren Wurzeln sind unversehrt geblieben. Dasselbe lässt sich auch von den grauen Vordersäulen sagen Dass die Clarke'schen Kerne vollen Zell- und Fasergehalt besitzen, brauche ich deshalb kaum zu erwähnen. Die hintere Commissur wird nur da, wo ein Herd aus den Hintersträngen ihr etwas nahe tritt, in unbedeutender Weise getroffen. Die Ausfüllung des Centralcanals mit seinen eigenen Zellen ist eine zu häufige Erscheinung, als dass sie hier besondere Beachtung verdiente.

Eine Schrumpfung irgend eines Theils der Rückenmarksperipherie ist nicht vorhanden; auch die Häute zeigen ihre gewöhnliche Zartheit. An der Basis der Hinterhörner und in den peripherischen Theilen des Markweisses findet man von der Degeneration unabhängige Quellungserscheinungen leichteren Grades sowohl an der Neuroglia wie an den Nervenelementen.

Pat. hatte im Leben nicht alle diejenigen Erkennungszeichen, die man fast ausnahmslos bei der progressiven Anämie zu finden gewohnt ist. Es fehlte theilweise der typische Blutbefund und die Section liess die sonst so selten vermisste Herzmuskelverfettung nicht erkennen. Diese Abweichungen vom Gewöhnlichen vermögen aber nicht den Krankheitsfall aus dem Rahmen der essentiellen Anaemie herauszureissen und ich bin trotz derselben der festen Meinung, dass die Deutung der Krankheit als perniciöse Anämie eine gesicherte ist. Der Mangel einer Herzverfettung bei essentieller Anämie gehört zwar zu denselben Ausnahmen, aber er kann vorkommen, wie eine genügende Anzahl Fälle von zuverlässigen Autoren zeigt.

In den Fällen von Rosenstein[1]), Stricker[2]), Müller's[3]) Fall 34

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1887.

2) Charité-Annalen. 1877. Untersuchungen von Franke ausgeführt.

3) Die progressive perniciöse Anämie. Zürich 1877.



(alle citirt nach Eichhorst[1]) hat sie gefehlt und ich könnte aus dem reichen Material der Lichtheim'schen Klinik selbst eine ganze Anzahl unzweifelhafter Fälle citiren, bei welchen die Degeneration des Herzmuskels nicht mit Sicherheit am Sectionstische zu constatiren war.

Auch die Undeutlichkeit der Poikilocythose darf nicht allzu schwer ins Gewicht fallen. Der Wechsel der Intensität derselben bei den verschiedenen Fällen ist genugsam bekannt. Neben den übrigen Theilerscheinungen der schweren Allgemeinerkrankung, die wohl mit dem Bilde der essentiellen Anämie sich vertrugen, entwickelten sich schwere Störungen von Seiten des Nervenapparates, deren rein spinale Natur so ohne Weiteres nicht klar dalag. Der Kranke wurde nach einer kurzen prämonitorischen Periode, in welcher die Parästhesien den Körper beschlugen, schon nach 4—5 Wochen atactisch, zeigte starkes Schwanken, Romberg'sches Symptom und daneben liessen sich schon deutliche Empfindungslähmungen erkennen. War man von vornherein nicht sehr geneigt, eine acute Ataxie, bei der eine Infection oder acute Intoxication als Ursache nicht nachgewiesen werden konnte, blos auf Rechnung medullärer Veränderung zu schreiben, so musste der neben den Sensibilitätsstörungen bestehende Druckschmerz einzelner peripherer Nervenstämme und die gleichzeitig mit ihnen bestehenden, immer mehr in den Vordergrund tretenden Paresen wenigstens die Möglichkeit einer rein peripheren Nervenerkrankung zulassen. Dagegen liessen sich aber schwerwiegende Einwände machen. Man bedenke die Steigerung der Sehnenreflexe, die obwohl bei peripherer Neuritis beschrieben (Strümpell, Möbius), zu den Seltenheiten gehört, — den Mangel einer jeden Entartungsreaction von Seiten der paretischen Muskeln, welche nach 6 Monaten wohl hätte eintreten müssen, — schliesslich die leichte Betheiligung von Blase und Mastdarm, die bei peripheren Läsionen der Nerven auch die Ausnahme bildet.

Die genau von Collegen Herrn Dr. Valentini, erstem Assistenzarzt der Klinik, vorgenommene Untersuchung der Nervi — Perineus externus, Tibialis posticus dextr. et sin., Radialis, Ulnaris dextr. et sin. — ergab in der That keine Veränderungen. Man durfte also in Bezug auf das Rückenmark selbst auf einige Ueberraschungen gefasst sein, welche dasselbe auch nicht vorenthielt. Ich übergehe die Hinterstrangerkrankung ganz, da dieselbe im Wesentlichen nur bereits Gesagtes bestätigt und wende meine Aufmerksamkeit auf die Betheiligung des seitlichen und vorderen Markweisses. Desgleichen seien auch die tabischen Symptome der ersten Krankheitsetappe, die wohl mit Sicherheit der Hinterstrangerkrankung angehören, unbesprochen. Der Fall beginnt erst da unser Interesse in Anspruch zunehmen, wo die motorischen Reizsymptome all-

1) Die progressive perniciöse Anämie. Leipzig 1878.



mälig die Ataxie zu überwuchern anfangen. Es geschah dies in sehr rascher Folge. Fünf Wochen, nachdem die Coordinationstörungen zu Tage traten, hatte sich schon der spastische Gang, die Steigerung der Sehnenreflexe und die damit Hand in Hand gehende motorische Schwäche der Beine eingestellt. Bei der Aufnahme des Kranken in die Klinik, 5 Monate nachdem die Ataxie sich offenbarte, war bereits spastische Paraplegie vorhanden.

Es liegt nahe, aus dieser Folge klinischer Erscheinungen Schlüsse auf den Gang der Erkrankung im Rückenmark selbst zu ziehen und anzunehmen, die Degeneration habe erst, wie in den früheren Fällen vorzugsweise in den Hintersträngen geherrscht und sich dann nachträglich in die Seitenstränge begeben. Ein solcher Schluss schien wenigstens berechtigt, da von den 3 früher beschriebenen Fällen, bei denen es zu keinem Reizsymptom gekommen war, die beiden ersten gar keine Seitenstrangerkrankung, der dritte nur Spuren einer solchen aufwiesen. Er gewinnt aber erst eigentlichen Werth, wenn man die spastisch-paralytischen Erscheinungen den eben erwähnten Partien topographisch wirklich zurechnen darf, was in der That der Fall zu scheint.

Die Deutung dieser Symptome durch Läsion der Seitenstränge hat von Seiten fast sämmtlicher Autoren Bestätigung erfahren.

Ich übergehe die Geschichte der sogenannten combinirten Systemerkrankungen (Kahler, Pick, Strümpell, Schulze u. A.), welche eigentlich schon den Beweis für die Richtigkeit der Erb-Charcot'schen Annahme in sich trägt und erwähne nur die werthvollen Untersuchungen von Claus[1]) der zuerst an Präparaten paralytisch Blödsinniger die schon von Westphal gemachte Trennung in eine spastische und eine atactischen Form dieser Krankheit näher analysirte und zum Resultate kam, dass die spastischen Erscheinungen der zweiten der beiden Hauptgruppen Westphal's, der paralytischen Geisteskranken, höchst wahrscheinlich auf der gleichzeitigen Erkrankung der Seitenstränge (Pyramidenbahn) beruhen. Zu ähnlichen, wenn auch etwas modificirten Schlussfolgerungen ist auch Zacher[2]) gekommen.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind deshalb von besonderem Werthe, weil sie an einer Krankheitsform gewonnen wurden, die, wie sich nach der Entdeckung der medullären Veränderungen erwies, welche sie hervorrief (Joffe, Meschede, Magnan, Westphal) mit dem Wechsel der Localisation derselben auch ihre Symptome variirte. Man darf jetzt wohl mit einer gewissen Bestimmtheit für die spinale spastische Parese die Seitenstrang- resp. Pyramidenbahnen ansprechen.

Von den klinischen Symptomen geführt, müsste man demnach zu

---

1) Claus, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1888.
2) Zacher, Archiv für Psychiatrie. Bd. XV. S. 359.

dem oben angedeuteten Schlusse kommen, es habe die Erkrankung sich erst in letzter Zeit in die Seitenstränge hineingezogen. Mag auch diese Anschauung, soweit sie die Folge der klinischen Erscheinungen im Auge hat, richtig sein, so möge man sich doch bewusst bleiben, dass der mikroskopische Befund keine Unterschiede des Alters zwischen den Herden des seitlichen und hinteren Markweisses ergiebt. Ueberdies waren schon in Fall III an einzelnen Stellen der Seitenstränge Degenerationsherde aufgeschlossen und obwohl die Mehrzahl derselben, wie hier, in den Bereich der Hinterseitenstränge fiel, war ihre Anwesenheit klinisch nicht zum Ausdruck gelangt. Es scheint demnach, dass für den Eintritt der erhöhten Sehnenreflexe sowohl als der Parese die Läsion erst einen gewissen Grad erreicht, ehe sie zum Ausdruck gelangt. Sie muss gleichsam erst eine bestimmte Spannung erzeugen, ehe diese nach aussen sich entladen kann, und es liegt immer noch die Möglichkeit vor, dass die Erkrankung im seitlichen Markweiss gleichzeitig begann, wie in den Hintersträngen, dass sie eine Zeit lang latent blieb und erst nach dem Anwachsen zu einer gewissen Höhe functionelle Störungen erzeugen konnte. Mit dieser Annahme würde die leichte Steigerung der Sehnenreflexe, welche schon im atactischen Stadium bemerkt wurde, im Einklange stehen. Von einem Uebergreifen der Erkrankung von den Hintersträngen auf die Seitenstränge auf dem Wege der Gewebeleitung durchs Parenchym (Friedreich) oder vermittelst der Meningen (Dejerine) kann jedenfalls nicht die Rede sein. Dieselbe ist auch in dem übrigen Markweiss eine durchaus selbstständige.

Genügt aber in diesem Falle die Läsion der Seitenstränge wirklich, um die spastischen Paralysen der Extremitäten hervorbringen zu können? Ich muss gestehen, dass bei Vergleichung von Präparat und Status die Seitenstrangerkrankung mit dem hohen Grade der Lähmung in einigem Missverhältnisse steht. Es hat allerdings der Process eine besondere Vorliebe für die Hinterseitenstränge und dementsprechend musste neben anderen Fasern auch eine gewisse Zahl der für die Motilität besonders verantwortlichen Pyramidenfasern eingehen. Ob die Zahl der daselbst unterbrochenen Fasern aber genügt, um die Sensibilitätsstörung allein tragen zu können, ist nicht gerade sehr wahrscheinlich. Wenn ferner erfahrungsgemäss die Erkrankung dieser Theile eine noch hochgradigere sein kann, ohne dass die Schwäche der Beine einen solchen Grad erreicht, (wie fast alle combinirten Strangsclerosen, welcher Natur sie auch seien, darthun) so darf man unmöglich bei der blossen Constatirung der anatomischen Veränderungen stille stehen. Das erwähnte Missverhältniss der Parese in den Beinen und der Seitenstrangsclerose könnte allerdings theilweise durch die schon von vorne herein bestehende Schwäche des Patienten, welche ihm seine Allgemeinerkrankung brachte, seine Deutung finden.



Sie befriedigt aber in Anbetracht der starken Ausgeprägtheit der Lähmung, die soweit geht, dass auch die leichtesten Bewegungen, die Zehenbewegungen, sich fast gänzlich verlieren, nicht.

Vielleicht liegt die Erklärung dieses scheinbar paradoxen Verhältnisses von Lähmung zu Strangerkrankung in der Acuität des Processes selbst, welcher durch stets neue Eruptionen von Herden frisch erhalten wurde und in Folge dessen im Gegensatz zu den langsam schrumpfenden Sclerosen eine weit grössere Wirkung erzielen konnte.

Dass die krankhaften Veränderungen sehr jungen Datums sind, bewies die mikroskopische Untersuchung des Bestimmtesten und die Durchsicht der Krankengeschichte zeigt, dass der Zerstörungsprocess in allen Theilen des Markes ein stets fortschreitender war, auch im Hinterstrange, wo er mit der Blasenlähmung abschloss.

Beobachtung V.

(Hierzu Tafel III., Fig. 1—13.)

Johann Flückiger, Landarbeiter, 58 Jahre alt. Eintritt am 19. April 1886, Tod am 13. Juni 1886.

Erkrankung mit allgemeinem Müdigkeitsgefühl. Es entwickelt sich ausgesprochene motorische Schwäche der Beine, dann der Arme mit leichten Schmerzen. Oedeme über den Knöcheln.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 19. April: Allgemeine Anämie und Hydrops, leichte Herzdehnung. Oligo- und Poikilocytose mit starker Reduction des Hämoglobingehalts. Retinalblutungen. Bothriocephaluseier im Stuhl. Enorme allgemeine Schwäche, ausgesprochene Ataxie der Beine, verbunden mit schweren Störungen des Muskelsinnes. Partielle Empfindungslähmungen der oberen und unteren Extremitäten. Schwache Achillessehnenreflexe. Patellarreflexe, sowie die Armsehnenreflexe erhalten. Rasches Eintreten einer gewissen Blasenschwäche.

Nach 6 Wochen, 3 Tage ante mortem: Sehr starke motorische Schwäche der Beine, geringere der Arme ohne eigentliche Lähmungen. Die Sensibilität ist an den unteren Extremitäten bis auf den Schmerzsinn beinahe erloschen. An den Armen bedeutende Herabsetzung des Tast-,Temperatur-,Muskelsinns. Schmerzempfindung relativ am besten erhalten. Abstumpfung der Sensibilität an den übrigen Theilen des Körpers. Keine hypertonischen Muskelerscheinungen. Patellarreflexe schwach. Incontinentia urinae. Keine Pupillenstarre.

Anamnese: Patient ist bis zum Beginn seines jetzigen Leidens stets gesund und kräftig gewesen, von Kinderkrankheiten weiss er nichts. Kurz nach Neujahr 1886 bemerkte Pat., dass er leichter ermüdete als früher, und dass ihm seine Beine schwerer wurden. Die Füsse und die Unterschenkel schwollen des Abends an und zugleich traten in den geschwollenen Theilen leichte Schmerzen unbestimmten Charakters auf, welche den Pat. anfangs nur wenig, später aber mehr belästigten. Die Schwellung der Füsse bildete sich schliesslich nicht mehr zurück, und als kurz hierauf ziemlich lästige Störungen des Appetits sich einstellten, die mit Druck in der Magengegend einhergingen, soll nach Angabe des Pat. auch das Abdomen an Umfang zugenommen haben. Die allgemeine Schwäche nahm nun ziemlich rasch über-

hand, ohne dass Fieber oder Kopfschmerzen aufgetreten wären. Nur des Nachts musste Pat. oft sehr stark schwitzen. Der Urin nahm eine dunkle Farbe an, wurde spärlich, und zugleich bekam Pat. stärkeren Durst. Trotzdem fühlte er sich nicht sehr krank und auch die Blässe des Gesichts beunruhigte ihn wenig. Er wandte alle seine Aufmerksamkeit auf die zunehmende Schwäche seiner Beine, die in kurzer Zeit so überhand nahm, dass eine eigentliche Gehstörung sich ausbildete. Patient musste infolge dessen seine Arbeit sehr bald ganz aufgeben. Der geringste Versuch zu schreiten, führte zu einem starken Zittern der Beine, und die Kraft verliess ihn so schnell, dass er sich stützen musste. Schon nach 3 Monaten waren die unteren Extremitäten so kraftlos geworden, dass Pat. nur von Andern stark gestützt gehen konnte. Das Zittern war in den Beinen geblieben und hatte sich allmälig auf die Arme erstreckt, wo Pat. auch kraftlos zu werden begann. Pat. hat sich zu schlecht beobachtet, als dass er genauere Auskunft über die Art seiner Gehstörung geben könnte. In der letzten Zeit klagte er über öfteren Schwindel besonders beim Stehen. Sein Gedächtniss hat nicht gelitten, die Sprache ist unverändert geblieben, ebenso seine Sehkraft. Blasen- und Mastdarmbeschwerden sind nicht bemerkt worden. Die Eltern starben an unbekannter Krankheit, die Kinder des Patienten sind gesund. Er selbst ist nicht luetisch gewesen. Hereditäre Anhaltspunkte lassen sich nicht finden.

Status praesens: 19. April 1886. Aelterer, etwas magerer Patient mit auffallender Blässe der Gesichtshaut, die einen leichten Stich ins Gelbe bekommen hat. Auch der ganze übrige Körper weist einen hohen Grad von Blutleere auf. An den Conjunctiven sind die feineren Gefässe kaum sichtbar; aus den Lippen ist das Roth vollständig verschwunden. Das Sensorium ist frei, doch liegt Pat. meist Tag über apathisch im Bett und spricht nur, wenn man ihn fragt. Pat. ist hydropisch. Die Fussgelenke und die Handgelenke erscheinen geschwellt, ohne dass Schmerz vorhanden wäre, und auch oberhalb und unterhalb derselben lässt sich eine ödematöse Infiltration der Haut leicht erkennen. Die Zunge ist feucht, nicht belegt, am Zahnfleisch ist ausser einer hochgradigen Anämie keine Veränderung vorhanden. Puls ist regelmässig, 66—68. Arterien etwas eng, zart, Spannung gering. Der Thorax breit gebaut, Panniculus adiposus noch ziemlich gut entwickelt, die Musculatur jedoch etwas schwach. Die Respiration geschieht ruhig, 20—25. An den Halsvenen ziemlich starke Pulsation, ebenso an den Carotiden. Die Percussion und Auscultation der Lungen ergiebt ganz normale Verhältnisse; am Herzen liegt der Spitzenstoss etwas ausserhalb der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum. Die linke Herzgrenze erweist sich etwas erweitert. An der Herzbasis hört man ein leises systolisches Geräusch, an den übrigen Ostien reine Herztöne. Das Abdomen besitzt eine normale Configuration, weder die Leber noch die Milz ist palpabel. Druck erzeugt nirgends Schmerz. Es gelingt, durch Verlagerung des Pat. einen geringen Erguss nachzuweisen. Der Urin ist von klarer, heller Farbe, eiweiss- und indicanfrei, enthält etwas Urobilin. Im Stuhl befinden sich viele Botriocephaluseier. Motilität: Patient ist imstande frei zu stehen. Er nimmt dabei aber eine etwas ängstliche, gebückte Stellung ein. Fordert man ihn auf zu gehen, so verlangt er, dass man ihn stütze. In der That würde er beim ersten Schritt sofort umfallen, wenn man ihn nicht hielte. Lässt man den Patienten, indem man ihn beiderseits fest unter die Schultern fasst, schreiten, so erweisen sich die Gehbewegungen in hohem Grade ataktisch. Sowohl das linke als das rechte Bein werden über ihr Ziel hinausgeworfen, der eine Fuss stösst oft an das andere Bein an, die Fusssohlen schlagen laut auf den Boden. Im Bett kann jedes Bein einzeln hoch erhoben werden, ohne dass es sich im Knie beugt, die Bewegung geschieht aber unter starken seitlichen Schwankungen. Diese letzteren werden noch stärker, wenn Pat. die Augen schliesst. Wenn Pat. beide Beine zugleich erhebt, schlagen sie übereinander; die Bewegung kann nicht vollständig



ausgeführt werden, da Pat. sehr rasch ermüdet. Die Bewegungen in den einzelnen Extremitäten sind sowohl rechts als links frei; nur im rechten Kniegelenk geschieht sowohl Extension als Flexion mit etwas weniger Kraft. Die Motilität der beiden oberen Extremitäten und des übrigen Körpers lässt ausser einer gewissen Schwäche keine Störungen erkennen. Erhebliche Widerstände für passive Bewegungen sind nicht vorhanden. Sensibilität: Feine Berührungen mit dem Finger werden am ganzen Körper gut empfunden. Die Spitze und der Kopf der Nadel können überall gut unterschieden werden. Eine Verzögerung der Empfindungsleitung kann nicht nachgewiesen werden. Keine Doppelempfindungen. Die Tasterzirkeldistanzen sind sowohl an beiden unteren als auch oberen Extremitäten erweitert. Unter- und Oberschenkel: 7—8 cm, Finger: 4—4,5 cm.

Grössere Druckdifferenzen werden richtig erkannt und auch die feineren Unterschiede werden meist richtig angegeben. Die Empfindungen für die passiven Lageveränderungen der unteren Extremitäten hat Pat. fast ganz eingebüsst. Er ist nicht imstande, die Richtung nach der Fussspitze hin mit der Hand anzugeben und ist jedesmal sehr verwundert, wenn seine Hand ganz anderswohin gezeigt hatte. Muskelsinnprüfungen für die oberen Extremitäten fehlen, sie sind wahrscheinlich nicht notirt, weil sie nicht vorhanden waren. Gröbere Unterschiede der Temperatur werden vom Pat. am ganzen Körper erkannt, feinere an den unteren Extremitäten verwechselt. Hautreflexe von der Bauchhaut und Kremasterreflexe sind vorhanden. Achillessehnenreflexe sind beiderseits schwach, Patellarsehnenreflexe erhalten, die Armreflexe ebenfalls.

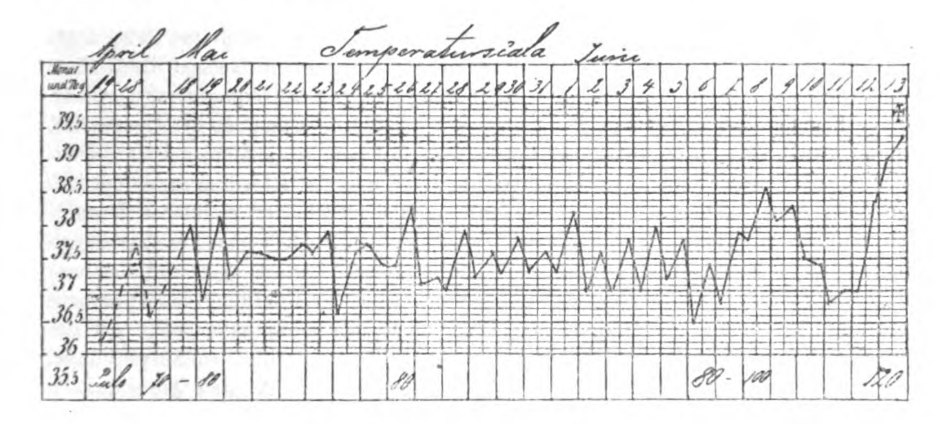
26. April. Das Allgemeinbefinden des Pat. verschlimmert sich täglich; die Oedeme nehmen zu, auch der Ascites ist etwas grösser geworden. Pat. klagt über Aufgetriebensein des Bauches, Incontinentia urinae mit Schmerzen beim Urinlassen und Brennen bei demselben.

10. Juni. Bluntuntersuchung: Hämoglobingehalt 20—22 pCt., Zahl der rothen Blutkörperchen 560,000, deutliche Poikilocytose, weisse Blutkörperchen nicht vermehrt, Augenhintergrund weist beiderseits Netzhautblutungen auf.

Unter Ueberhandnahme der Lähmungserscheinungen ist die Ataxie allmälig in den Hintergrund getreten. Patient kann, wenn man ihn kräftig unterstützt, noch gehen und zwar unter starken atactischen Bewegungen wie früher. Allein vermag er das Körpergewicht nicht mehr zu tragen. Das Gehen verursacht ihm Kreuzschmerzen. Patient ist so schwach, dass er im Bett die unteren Extremitäten nicht mehr emporhalten kann. Dieselben beugen sich am Knie und fallen dann wieder zurück. Die Bewegungen des Fusses, der Zehen, der Kniegelenke geschehen unter äusserst geringer Kraft. An den oberen Extremitäten ist die Beweglichkeit ungleich besser, doch auch sehr schwach; Dynamometer 15 kg. Zittern tritt nur hier und da auf. Nirgends Muskelspasmen. Störungen von Seiten der Rumpfmusculatur kann man nicht nachweisen. Sensibilität: Tastempfindung, Berührung an den unteren Extremitäten mit 3 Fingern wird für Nadelkopf gehalten. Der Tasterzirkel ergiebt auch bei den äussersten Grenzen unbrauchbare Angaben. Diese letzteren sind am Rumpfe und den oberen Extremitäten unzuverlässig, obwohl die Berührung mit den Fingern hier besser empfunden wird. Am Gesicht bekommt man bei 6—7 cm Distance mehrere richtige Angaben hintereinander. Schmerzempfindung: Nadelstiche werden als starker Schmerz empfunden sowohl an den oberen als unteren Extremitäten. Die Schmerzäusserung tritt etwas verzögert ein. Hier und da sind die Angaben für das Schmerzgefühl nicht präcise. Temperatursinn: Hohe Temperaturdifferenzen (20° C.) werden richtig erkannt, feinere Unterschiede ergeben an den unteren Extremitäten sowie am übrigen Körper ungenaue Angaben. Muskelsinn: ist an den unteren Extremitäten in hohem Grade gestört. Auch für die Druck-

empfindungen macht Patient ganz paradoxe Angaben. Er scheint nur die Berührung, nicht aber den Druck selbst zu empfinden. Der Muskelsinn ist an den oberen Extremitäten viel weniger gestört als an den unteren. Die Empfindung auf Druck ist ziemlich intact. Reflexe: Hautreflexe überall vorhanden, Achillessehnenreflexe sind nicht auszulösen. Patellarsehnenreflexe sind vorhanden, schwach; Armreflexe beiderseits nachweisbar. Elektrische Untersuchung: An den oberen Extremitäten normale Erregbarkeit für faradischen und galvanischen Strom. Die unteren Extremitäten reagiren auf beide Stromarten schwach. Keine Entartungsreaction.

13. Juni. Patient verfällt rasch. Beiderseits hinten über den Lungen etwas Dämpfung und katarrhalische Geräusche. Patient delirirt seit einigen Tagen, spricht unverständliche Worte vor sich hin. 12 Uhr Nachts Exitus letalis unter den Erscheinungen des Lungenoedems.



Sectionsbericht vom 14. Juni Mittags 11 Uhr: Herr Prof. Langhans.

Allgemeine hochgradige Anämie. Verfettung von Herz, Nieren, Leber, Atelectase und Oedem der Lungen, Botriocephalen im Darm. Leichter Decubitus.

Grosser Körper, kräftiger Knochenbau, Musculatur schwach entwickelt, Panniculus noch mässig stark. Geringe Todtenstarre, keine Leichenflecke. Auf dem Kreuzbein leichter Decubitus, Fettgewebe von hellgelbem Aussehen. Pectoralis schwach entwickelt, blass, transparent. Im Abdomen kein Erguss, Serosa mattglänzend. Därme ziemlich weit, grosses Netz fettreich; Blase schlaff, von mittlerer Füllung. Zwerchfellstand beiderseits am unteren Rand der 4. Rippe. Lungen mässig retrahirt, die rechte vorn und seitlich adhärent. In den Pleurahöhlen etwas klare, gelblich-rothe Flüssigkeit; die gleiche im Herzbeutel. Herz gross, ganz von Fettmassen eingehüllt, Consistenz wenig verändert. Links etwas Speckhaut, sehr wenig flüssiges Blut. Mitralostium weit, 3 Finger können von einander entfernt werden. Rechts das gleiche wie links. An den Klappen nichts besonderes. Herzwand links 11 mm; Musculatur vollständig trüb.

Linke Lunge mässig gross, die oberen Partieen sind ziemlich gut lufthaltig, die unteren gleichmässig verdichtet. Unter der Pleura zahlreiche kleine Blutungen. Von der Schnittfläche lässt sich in den oberen Theilen klare leichtgelblich-schaumige Flüssigkeit abstreifen. In den unteren Theilen enthält die Flüssigkeit keine Luftblasen. Rechte Lunge gleichwie links. Trachea und Oesophagus: Anämie der Schleimhäute; sonst nichts Abnormes. Milz nicht vergrössert, etwas schlaff; Pulpa braunroth, weich, Follikel wenig sichtbar. Linke Nebenniere von normalem Fettgehalt. Sie war nebst der Niere von grossen Fettmassen umgeben. Linke Niere von



normaler Grösse, ist ausserordentlich blutleer, zeigt streifige und punktförmige Trübungen, namentlich in der Rinde und in den Columnae Bertini. Rechte Nebenniere und Niere bieten dieselben Verhältnisse dar wie links. Nur sind bei letzterer die Grenzschichten an der Basis der Markstrahlen noch etwas bluthaltig. Im Magen etwas grauer, flüssiger Inhalt. Die Schleimhaut sehr blass, zeigt nur wenige Gruppen punktförmiger Röthungen. Im Duodenum galliger schleimiger Inhalt. Ductus choledochus frei. Leber blutarm, im Centrum der Acini eine punktförmige Trübung von einem braunrothen Ring umgeben, der wieder von einem gelbweisslichen eingefasst ist; die Peripherie sieht etwas transparent aus. Im Dünndarm etwas galliggefärbter schleimiger Inhalt und 6 Botriocephalen. Schleimhaut sehr blass. Solitärfollikel etwas geschwellt. Im Dickdarm einige Kothballen mit Bandwurmgliedern, Schleimhaut anämisch. In der Blase klarer, röthlicher Harn mit ziemlich viel Satz in den unteren Schichten. Blasenwand trabeculär, sehr blasse Schleimhaut. Musc. quadriceps etwas trüb, blass. In den Röhrenknochen (Femur) viel gelbes Fett. Dura stark gespannt, nicht transparent, von weisslichem, sehnigem Aussehen: die Gefässe vollständig blutleer, im Sin. longitud. sehr wenig Cruor. Kein Liquor cerebro-spinal. Starke Pachion. Granulationen. Pia mater sehr anämisch, sowohl an der Convexität, wie an der Basis. Hirn von guter Consistenz, fast keine Injection, mässig durchfeuchtet. Die graue Substanz sehr blass, an der Rinde die Schichten sehr deutlich. Die Hirnventrikel sämmtlich etwas weit, mit ziemlich viel klarer, röthlicher Flüssigkeit gefüllt, die Plexus sehr anämisch. An der Med. obl. keine Veränderungen sichtbar. Im Rückgratscanal ziemlich viel Fettgewebe. Dura mater spinal. ziemlich stark gespannt, anämisch, nicht transparent. Bei der Eröffnung des Subarachnoidealraumes fliesst kein Liquor ab. Pia mater vollständig anämisch. An der Vorderfläche des Markes dieselben Verhältnisse. Die ausstrahlenden Nervenbündel scheinen etwas atrophisch zu sein, besonders die hinteren. An den Querschnitten des Markes erscheinen am Halsmark, etwa den äusseren Partieen der Goll'schen Stränge entsprechend, in den Hintersträngen schmale grau-röthliche Streifen, vom Centrum nach der Peripherie gerichtet, die aber im Dorsaltheil des Markes undeutlich werden und weiter unten ganz verschwinden. Blutgehalt des Markes überall äusserst gering.

Rückenmark.

Résumé: Totaldegeneration der Hinterstränge mit Ausnahme einer schmalen Zone an der grauen Substanz im Cervical- und Brustmark. Unregelmässige, mehr auf die mittleren Wurzelzonen beschränkte Degeneration im Lendenmark. Ausgedehnte Erkrankung des seitlichen hinteren Markweisses hinunter bis zum Lendenmark, sowie der Vorderstränge am Septum medium des Halsmarkes und oberen Brustmarkes. Hintere periphere Wurzeln intact, keine Schrumpfung.

Der Hinterstrang ist Sitz einer ausgebreiteten Degeneration, welche so stark ist, dass von den erhaltenen Fasern nur noch ein schmaler Saum an den Ufern der grauen Substanz übrig bleibt. Der Schwund des grössten Theils der Fasermasse ist aber kein gleichmässiger. Auf den nach Weigert gefärbten Schnitten werden in dem hellen Degenerationsgebiete durch noch dunkler erscheinende Striche bestimmte Fasergruppen in jeder Hinterstrangshälfte auseinander gehalten[1]). Diese Abgrenzung in einzelne Parzellen des degenerirten Hinterstrangs kann keine zufällige sein. Denn die dunkleren Theile in demselben liegen so symmetrisch zum hinteren Längsseptum, sie finden sich durch so bedeutende Tiefen des Rückenmarks hindurch immer

1) Die Unterschiede des Fasergehalts in den einzelnen Theilen des Hinterstranges sind in der Zeichnung nicht wiedergegeben.



wieder an derselben Stelle, dass sie aus der Structur der Hinterstränge heraus entstanden sein müssen. Was ich dunklere Striche nannte, sind Streifen von relativ noch hohem Myelingehalt. Nicht, dass etwa dort eine grosse Menge normaler Nervenröhren zu finden wären. Diese fehlen nicht ganz; aber, was sich mit Hämatoxylin färbte, sind meist nur die Trümmer der untergegangenen Nervenelemente, Myelinkugeln und -schollen. Diese müssen da liegen, wo die Degeneration relativ jung ist und es hat deshalb die besondere Beachtung dieser myelinreicheren Partien ein gewisses Interesse, weil sich an der Hand derselben in der Art der Erkrankung eine Gesetzmässigkeit erkennen lässt. Dunklere Partien bilden am ganzen Cervicalmarke 2 symmetrisch gelegene schmale Streifen im Grenzgebiete des Goll'schen und Keilstrangs. Sie trennen den ersteren vom zweiten deutlich ab und indem sie der Spitze des Goll'schen Stranges zu convergirend, sich allmälig verbreitern, um in denselben ganz aufzugehen, zeigen sie, dass die ältesten degenerirten Theile im Goll'schen Strange auf ein ovales medianes, zu beiden Seiten des hinteren Längsseptum gelegenes Feld sich beschränken, welches dessen centrales mittleres Drittel einnimmt und in Grossen und Ganzen der medialen Zone (S)-Flechsig's entspricht, jedoch breiter ausfällt als jene.

Ebenso deutlich werden nach aussen die inneren Abschnitte der mittleren Wurzelzonen (2. System Flechsig's) medianwärts scharf markirt; denn auch diese dicht dem Septum intermedium anliegenden atrophirten Gebiete gehören, der vorgeschrittenen Sclerose nach zu urtheilen, zu den ältesten, namentlich in der Nähe der innern hinteren Ecke dieser deltaförmigen Felder. Der vordere Theil derselben und namentlich der äussere wird allmälig myelinreicher und nimmt den gleichen Farbenton an, wie die Basis der Goll'schen Stränge und die hinteren Wurzelzonen, die ja auch degenerirt sind, aber noch mehr Myelinsclacken enthalten.

Zu den Degenerationen frühesten Datums gehören nun zweifelsohne alle diejenigen Theile, welche in dem Abgrenzungsgebiete der lichteren Partion überhaupt von der normalen Substanz liegen. Dies Abgrenzungsgebiet liegt ziemlich weit gegen die graue Substanz vorgeschoben; je näher die Degeneration an dieselbe heranreicht, umsomehr mengen sich den Myelintrümmern normale Fasern bei und so findet ein allmäliger Uebergang des kranken Gewebes zum gesunden hin statt. Allgemein gesprochen ist eine Zone längs der grauen Substanz von den Wurzeln an bis zur Commissur vom Faserschwunde freigeblieben, und, will man auch noch hier eine Topographie versuchen, so würde das freigebliebene Gebiet der vorderen und mittleren Wurzelzone angehören und zwar der letzteren vorzugsweise (I. System). Denn auf fast allen Schnitten des Cervicalmarks ist ein halbmondförmiges, den Kopf eines jeden Hinterhorns einfassendes Feld normaler Fasern vorhanden, dessen vorderes Ende in den schmalen noch erhaltenen Theil der vorderen Wurzelzone, dessen hinteres Ende als mehr oder weniger unregelmässiges dunkles Band längs des Apex der Hinterhörner sich zur Peripherie hinzieht. Obwohl der Uebergang der Degeneration zur normalen Faserung ein allmäliger ist, führt er doch nicht zu einer Regelmässigkeit der Begrenzung. Diese letztere wird gestört durch kleinere Degenerationsflecken von bald rundlicher, bald ovaler Form, welche beiderseits im Begrenzungsgebiete der mittleren Radiculärzone gegen die mediale hintere Wurzelzone und nach vorne hin gruppirt sind und ganz die Anordnung der hier verlaufenden Septen 2. Ordnung zeigen. Diese Herde sind bald mehr bald weniger gegen die Hinterhörner und die vordere Commissur vorgeschoben und es erklärt sich daraus, dass bei der Betrachtung der Degeneration als Ganzes die Spitze des Entartungsdreiecks auf den verschiedenen Schnitten bald gerade vorne beim Septum, bald lateralwärts einmal ganz an die hintere Commissur heranreicht, das andere Mal bis auf 1 mm Distanz davon entfernt bleibt. Die einzelnen Herde zeigen auf den verschiedenen Höhen des Cer-



vicalmarks wesentliche Verschiedenheiten der Gruppirung. Da wo sich der Querschnitt verjüngt treten sie mehr aus den mittleren Wurzelzonen zurück und sammeln sich im oberen Cervicalmark mehr nach vorne, im unteren Cervicalmark dagegen mehr im Gebiet der einstrahlenden Wurzelbündel. Da, wo das Halsmark anschwillt, sind sie im gesammten Wurzelgebiete in grosser Zahl anzutreffen. Der Streif, welcher beiderseits die degenerirte mittlere Wurzelzone von dem medial gelegenen System abgrenzt und, von dem oben bemerkt wurde, dass er relativ jungen Degenerationsgebieten angehöre, wird, je mehr man sich im Mark nach oben hin begiebt, immer breiter und deutlicher. Es bildet beiderseits das Septum intermedium symmetrisch gelegene Bändchen, welche die Goll'schen Stränge in schwachen Halbbogen begrenzen. Sie enthalten neben zahlreichen Körnerkugeln relativ am meisten intacte Fasern und die Sclerose des Stützgerüstes, welche sich in den benachbarten älteren Theilen nach innen und aussen bemerkbar macht, hat hier noch nicht um sich gegriffen. Erwähnenswerth ist, dass im oberen Cervicalmark der 2. Ast des Grenzgebietes, welcher auf der Höhe der Cervicalanschwellung bald mehr, bald weniger deutlich die Zone m von der Zone h scheidet, fehlt. Ebenso wird er, sobald man sich von der Cervicalanschwellung nach unten begiebt, undeutlich und auch das schmale dunkle Bändchen am Septum intermedium verschwindet. Ueberhaupt wird das Bild des degenerirten Feldes bereits vom Halsmark abwärts durch das Wegbleiben der herdförmigen Degenerationen am Randes desselben ein viel schärferes, da hierdurch normale Fasern und Sklerose sich unmittelbarer von einander abheben. Begiebt man sich in die Seitenstränge, so fallen schon in den obersten Theilen des Cervicalmarks einzelne zerstreut liegende Lücken im Gewebe auf, die bei näherer Betrachtung sich als vereinzelte zu Grunde gegangene Nervenfasern mit sehr stark ausgedehnter fast schon resorbirter Markscheide enthüllen. Gewöhnlich enthalten die mehr oder weniger unregelmässigen 20, 40 oft 60 μ im Durchmesser betragenden Gewebslücken einen excentrischen oder mehr in der Mitte gelegenen geschrumpften Axencylinder, der von den letzten Resten der Markscheide d. h. durch ein sehr feines, noch wenig Myelin enthaltendes, sternförmig angeordnetes Netzwerk gehalten wird. Ziemlich oft sind in diesen runden Lücken schöne Körnerzellen sichtbar. Je mehr man sich nun nach der Peripherie hinbegiebt, um so enger treten die Lücken zusammen. Sie bilden Gruppen, die, von den Randsepten eingefasst, schliesslich deutliche Degenerationsherde an der Peripherie des Markweisses bilden. Ein Vergleich der verschiedenen Schnitthöhen unter sich ergiebt, dass ihre Ausdehnung und ihre Lage eine äusserst wechselnde ist. Ihr Prädilectionssitz bleibt zwar stets die Peripherie der Hinterstränge. Hier dringen sie bald keilförmig, bald mit unregelmässigem Bogen mehr oder weniger ins Innere vor. Spärlich im obersten Halsmark und von geringer Penetration, wagen sie sich auf der Höhe der Halsanschwellung mehr in die Tiefe und in die Breite. Sie nagen die äusseren Schichten des Markweisses in grösserem Umfange bald hier bald dort an und ihre Zerstörungssucht bleibt ungefähr dieselbe bis zum zum Lendenmark hinunter. Man möge den Wechsel der Lage dieser Randdegeneration auf den verschiedenen Schnitthöhen im Auge behalten. Eine Projection der ergriffenen Theile auf ein bestimmtes System im Seitenstange gelingt nicht. Es ist zwar gewöhnlich der hintere Theil der Kleinhirn-Seitenstrangbahnen arg mitgenommen und ebenso sehr oft bald der äussere, bald der mehr nach hinten gelegene Theil der Pyramiden-Seitenstrangbahnen, aber das Gros der Degeneration deckt sich nicht mit den eigentlichen Systemen. Ein und das andere Mal reicht es zu weit über sie hinaus, ja bis in die Vorder-Seitenstränge hinein.

Wenn man Serienschnitte macht, ist man verwundert, dass nach mehreren Millimetern das Bild der Degeneration auch in den Hintertheilen der Seitenstränge bald breiter, bald schmäler wird, bald streckweise ganz verschwindet. Es muss sich



demnach um selbstständig von der Peripherie aus sich bildende Entartungsherde handeln, die bald einzeln, bald in Gruppen ins Innere vordringen. Noch eine Stelle des Markweisses zeigt ähnliche Veränderungen. Es sind die Fasermassen an der vorderen Längsfurche des Cervicalmarkes und des oberen Dorsalmarkes. Vereinzelte gedunsene mehr central gelegene Fasern und Gruppen solcher am Rande des Sulcus ant., welche das Gebiet einer oder beider P.P. am Rande lichten, ohne jedoch einmal recht zur Geltung zu gelangen; schon im mittleren Dorsalmarke müssen sie für immer aus dieser Gegend verschwinden. Die eben beschriebene Degeneration des Vorderstranges sowohl als die des Seitenstanges gehören dem geringen Grade der Sclerose nach zu schliessen zu Erkrankungen jüngeren Datums. Die übrigen Theile der Querschnitte zeigen nur geringe, meist gar keine Veränderungen. So findet man die in den Hinterstrang einstrahlenden Wurzelbündel bis zu ihrem Durchtritte durch die Rückenmarkshüllen vollständig unversehrt. Die Fasern, welche in das Gebiet der mittleren Wurzelzone sich begeben, erfahren dasselbe Loos, wie die senkrecht verlaufenden Fasern. Sie zerklüften sich und fallen den Körnerkugeln anheim. Die Zahl dieser getroffenen Wurzelfasern steht im Verhältniss zum Umfange der Hinterstrangläsion. Im obersten Cervicalmarke, wo der Querschnitt der gelichteten Theile geringer ist als im Bereich der Halsanschwellung, wird ihnen mehr Schonung zu Theil. Dasselbe, wie von den direct einstrahlenden Wurzelfasern, gilt auch von den meridional in den Hinterhornhals einstrahlenden Nervenzügen. Die schon mehr gesammelten Faserbüschel in der Nähe der Basis der Hintersäulen, sowie die mehr einsamen Bogenfasern tiefer im Markweisse, lassen erst dann einen Unterbruch erkennen, wenn sie in das Gebiet der Hinterstrangsclerose gekommen sind. Die feinen Fasern der Lissauer'schen Felder erweisen sich auf allen Querschnitten durchaus unversehrt. Die gesammte graue Substanz verhält sich normal. Hintere Commissuralfasern sind in ihrer Gesammtheit vorhanden auch da, wo die Spitze des Degerationsdreiecks bis an die graue Substanz heranreicht. Das Gros des Markweisses, die Ganglienzellengruppen sind nicht im mindesten verändert.

Im Dorsalmark wird die Degeneration in den Hintersträngen nach den Seiten hin schärfer markirt und die Randdegeneration in den Seitensträngen breitet sich mehr aus. Beide Hintersäulen der grauen Substanz umfassen ein dreieckiges symmetrisch zu dem Septum posticum gelegenes Feld, welches die Goll'schen Stränge, das II. System der mittleren Wurzelzone sowie die hintere mediale Wurzelzone vollständig in sich fasst. Die Lichtung der Fasern in demselben ist in den oberen Theilen gleichmässiger als im Cervicalmark und der Versuch gewisse Systeme aus dem ergriffene Gebiete herauszuschälen gelingt nicht mit der Sicherheit, wie im Cervicalmark. Immerhin lassen sich aber auch hier noch hellere und dunklere Partien unterscheiden. Die an Myelin reicheren Theile liegen dicht an der Subpia, d. h. an der Basis des Degenerationsdreiecks, welches sie hier noch schwach zu schattiren vermögen. Ein zweites kleineres Feld wird besonders in den unteren Partien des Dorsalmarks zu beiden Seiten des Septums undeutlich sichtbar. Seine Form ist länglich oval, bald breiter, bald etwas schmäler und im Grossen und Ganzen fällt die Lage derselben mit der Zone s zusammen. Auf andern Schnitten hingegen vertheilen sich die dunkleren Partien wiederum in unregelmässigerer Weise in den vorderen Theilen und es lässt sich besonders auf Carminschnitten erkennen, wie trotz der Regelmässigkeit der Topographie der Hinterstrang durch das Zusammenfliessen kleiner Herde an den Septen gelichtet wurde. Der vordere Theil der Sclerose ist oben im Dorsalmark der hinteren Commissur bis auf $^1/_3$ mm nahe getreten und sehr verbreitert, so dass auch in der Bucht zwischen hinterer Commissur und Hinterhorn nur ein ganz schmaler Saum unversehrter Fasern übrig bleibt. Nach unten hin aber, im mittleren Dorsalmark, da, wo die Commissur nicht mehr so breit ist, und





sich beide Hintersäulen nähern, verschmälert sich die Kuppe der Hinterstrangsclerose, ohne jedoch vor der Hand weiter nach hinten zurückzutreten. Erst im untersten Dorsalmark weicht sie allmälig dauernd nach hinten zurück.

Der Saum normaler Nervenfasern längs der Hinterhörner ist, wie im Cervicalmark auch überall im Brustmarke sowie weiter nach unten hin vorhanden. Er verbreitert sich stets, sobald er auf die Höhe der Subst. gel. gelangt, nach dem Septum hin und wird, sobald der Umkreis derselben verlassen ist, wieder schmäler. Die Aussenseiten des dreieckigen Feldes sind daher stets nach innen convex eingebuchtet und zwar im oberen Dorsaltheile mehr als im unteren. Die unversehrten Partien entsprechen also auch hier wiederum den den grauen Säulen anliegenden Theilen der vorderen und mittleren Wurzelzonen. Diese letztere wird gemeinsam mit der hinteren medialen Wurzelzone in unregelmässiger Weise in den Bereich der Degeneration hineingezogen. Es geschieht dies wie oben vermittelst kleiner, von der Peripherie nach den Septen eindringender Herde, die bald die Basis des grossen hellen Feldes verbreitern, bald aber auch getrennt von derselben sichtbar sind. Von den eintretenden Wurzeln lässt sich dasselbe sagen, wie früher. Auch hier sieht man die Fasern derselben erst untergehen, nachdem sie in den Bereich der Hinterstrangdegeneration gekommen sind. Die gesammte graue Substanz, sowie die Lissauer'schen Felder sind vollständig unversehrt, ebenso der übrige Markmantel mit Ausnahme der schon beschriebenen Randdegeneration.

Von dieser letzteren ist nur noch zu erwähnen, dass ab und zu die degenerirten Theile noch von einer schmalen Zone wohlerhaltener Fasern peripherwärts eingefasst werden. Auch da, wo die Herde bis hart an die Subpia hinanreichen, kann man leicht erkennen, dass die peripher gelegenen Fasern gewöhnlich die später betroffenen sind als die weiter innen liegenden, (was bei der Abhängigkeit derselben von den kleinen Randgefässen keine Schwierigkeiten für eine Erklärung bietet, da das Verbreitungsgebiet der kleinen Gefässchen selbstverständlicher Weise tiefer liegen muss als die Stelle ihres Eintritts). Bis zum untersten Dorsalmark bleiben die Seitenstränge in ziemlich gleicher Intensität betroffen. Sobald man ins obere Lendenmark gelangt, löst sich das degenerirte Randgebiet in vereinzelte Herdchen kleineren Umfangs auf, die nach abwärts rasch verschwinden. Im Lendenmark reducirt sich der Querschnitt der Degeneration zu Gunsten unversehrter am Septum posticum auftretender Fasern und solcher an der Basis immer mehr. Waren schon im untersten Dorsalmarke am Rande der Hinterstränge breitere gesunde Faserschichten sichtbar, so muss infolge des Ueberhandnehmens derselben im Lendenmark selbst die Basis der degenerirten Felder allmälig auf die mittlere Wurzelzone zurückweichen und stets grössere Gebiete in den hinteren Wurzelzonen, namentlich der medianen Abschnitte derselben freigeben. Nur ungern weichen die hellen Stellen aus der Wurzeleintrittszone und aus den ventralen Feldern der Hinterstränge. Schliesslich spaltet sich aber auch die Kuppe des Dreiecks vorn am Septum und es entstehen damit symmetrische, im Grossen und Ganzen auf die mittlere Wurzelzone beschränkte hellere Felder, welche sich bei weiterer Betrachtung in eine bald grössere, bald kleinere Anzahl einzelner rundlicher bis ovaler Herdchen auflösen. Diese letzteren orientiren sich fast ausnahmslos nach den Septen und erhalten von denselben ihre Bogenform. Sie verleihen den Wurzelzonen ihr gesprenkeltes Aussehen und indem sie hie und da noch ausserhalb der Wurzelzonen sich ausdehnen, vermögen sie das im Grossen und Ganzen symmetrische Degenerationsfeld bald nach dieser, bald nach jener Seite besonders nach der Basis zu verbreitern. Von der Lendenanschwellung nach unten werden die Herdchen immer unzusammenhängender und spärlicher. Ab und zu noch einige meist in den mittleren Wurzelzonen gelegene, dann nur noch ein vereinzeltes an einem bogenförmigen Septum, endlich vollständige Ruhe und normales Aussehen des gesammten Sacralmarkes.



Die übrigen Theile der grauen Substanz zeigen nicht die mindeste Veränderung. Die Lissauer'schen Felder, obwohl oft zahlreiche Corpora amylacea daselbst liegen, weisen nicht die Spur einer Veränderung auf. Die weisse Substanz lässt in den Seitensträngen nur noch ganz spärliche vereinzelte degenerirte Fasern erkennen.

Periphere Nerven, frisch untersucht ohne Veränderungen.

Ataxie, Sensibilitätsstörungen, die ganze Reihe der spinalen Erscheinungen tragen ein ungewöhnlich starkes Gepräge und dabei ist die Grundkrankheit so beschaffen, dass sie fast 4 Monate bestehen kann. Ungetrübt, nicht durch intercurrente Pneumonie beschleunigt, wie bei Tschanz und Kahnert, verläuft sie zu Ende. Die Bedingungen für das Zustandekommen eines möglichst vollständigen Symptomencomplexes waren daher sehr günstige. Die Läsion war zwar nicht so umfassend wie bei Tschanz. Sie liess die Pupillenbewegungen unberührt. Um so intensiver aber beschlug sie die rein spinalen Gebiete. Die dadurch gesetzten klinischen Symptome werden, durch die längere Zeitdauer gleichsam gedehnt, auseinandergezogen; die einzelnen Herdsymptome erscheinen nach einander gruppenweise und leihen sich einer genauen Analyse. Dabei durchwandert der Process alle jene Stadien, von denen wir, seien es nun die ersten Anfänge oder grössere Theile an den früheren Fällen beobachteten.

Als Pat. ins Krankenhaus kam, hatte er bereits den Grad der Spinalerkrankung, welchen Filitz und Laleike beim Exitus erreichten, hinter sich. Er befand sich schon in der Periode der ausgesprochenen Ataxie, die so sehr den Fall Tschanz bis zu Ende gekennzeichnet hatte. Die Armsymptome sind jedoch viel weniger ausgesprochen als bei jenem.

Die Hinterstrangperiode brauchte zur Erreichung ihres Höhepunktes fast 4 Monate. Als ca. 3 Wochen vor dem Tode eine jähe Verschlimmerung den Pat. dem Ende entgegenrückte, war sie schon so ausgesprochen, dass ihr Bild, die Verschärfung der Sensibilitätsstörungen und die Abschwächung der Patellarreflexe ausgenommen, kaum mehr ausgeprägter wurde. Die grosse motorische Schwäche, die erst in den letzten Tagen die Oberhand über die Incoordination gewann, lenkte erst kurz vor dem Schlusse der ganzen Krankheitsevolution die Aufmerksamkeit auf die Seitenstränge.

Bei der Durchsicht des Markes zeigte sich eine relativ alte Hinterstrangsclerose und daneben eine jüngere Degeneration des seitlichen und vorderen Markweisses. Durch diese combinirte Betheiligung aller Stranggebiete reiht sich der vorliegende dem Falle Kahnert an, mit welchem er allein von den bis jetzt beschriebenen Fällen die Seitenstrangperiode erlebte.

Der anatomische Befund unterscheidet sich zwar von denjenigen Kahnert's nicht unwesentlich, bei welchem im Mark überall eine re-



lativ neue Eruption von Herden ohne zusammenhängende Sclerose und Strangdegeneration sich vorfand.

Diese beiden Fälle besassen also bei ziemlich übereinstimmenden Symptomen anatomische Verschiedenheiten, deren Verständniss nicht von vorne herein durchsichtig ist.

Dass in 2 Fällen, bei welchen ataktische und sensible Störungen ziemlich gleich lange Zeit hindurch bestanden, einmal die erwartete typische Hinterstrangsnarbe sich ausbildet, das andere Mal aber trotz gleicher Localisation der primären herdförmigen Läsion beinahe ausbleibt und die Goll'schen Stränge freilässt, darüber vermögen weder die Krankheitsdauer noch die Intensität der Allgemeinerkrankung überhaupt befriedigenden Aufschluss zu geben; da bei der viel frischer erscheinenden Rückenmarksdegeneration des Falles Kahnert die Ataxie eher älter, die Blutconsumption eher stärker war. Es muss sich bei der Verschiedenheit der anatomischen Bilder noch um unübersehbare Nebenbedingungen ihrer Entstehungsweise handeln. Man würde sich in Ermangelung eines Schlüssels zur Lösung der Widersprüche etwa so ausdrücken können:

Es handelt sich um individuelle Verschiedenheiten. In dem einen Falle reagirt das Mark von Seiten der Neuroglia stärker, im andern weniger, eine Ausdrucksweise, mit der natürlich nichts gesagt ist.

Die Disharmonie, welche die eben angestellte Betrachtung hervorrief, wird aber rasch gelöst, sobald wir den Fall Flückiger mit den anderen zusammen vergleichen. Es ergiebt sich dann, dass trotz gradueller äusserer Verschiedenheiten im einzelnen Falle das Wesen des anatomischen Processes stets dasselbe bleibt. Hatte man bei Kahnert, der doch bei oberflächlichlicher Durchsicht durch die Reichlichkeit der herdförmigen Eruptionen ein ganz anderes Bild darstellte als die beiden ersten und auch als der ihm nahe stehende Fall Tschanz, die Ueberzeugung gewonnen, dass die mittleren Wurzelzonen und die von ihnen abhängigen Goll'schen Stränge den Hauptangriffspunkt für den spinalen Process boten; so ist es uns in dem jetzt beschriebenen Fall Flückiger wiederum möglich gewesen, zu erkennen, dass trotz der viel vorgeschritteneren Sklerose die Anlage der Degeneration eine durchaus gleichartige geblieben ist. Als die ältesten Partien liessen sich im Cervikalmarke die mittleren Wurzelzonen und das mittlere Drittel des Goll'schen Stranges recognosciren. Dann flossen die dichter sclerosirten Theile allmälig aus dem Gollstrange heraus und begaben sich in die mittleren Wurzelzonen des unteren Dorsalmarkes. Sie verschwanden im Lendenübergangsmarke ganz und wurden durch eine (jüngere?) Atrophie mit wieder deutlich herdförmigem Charakter im Lendenmark ersetzt. Die Sklerose überschritt zwar an vielen Stellen die ihr eben gesteckten Marken; aber trotzdem



blieben auch hier wiederum diejenigen Areale des Hinterstranges, welche bis jetzt stets beinahe unberührt waren, die den grauen Säulen unmittelbar anliegenden Faserschichten am meisten frei.

Man muss sich wundern, dass die zu den Clarke'schen Säulen und überhaupt die aus dem hinteren Markweiss zu der Basis der Hintersäulen hinziehenden Fasern nicht in der eben angegebenen Richtung degenerirt sind. Sie müssen sich offenbar in dieser Beziehung von den Fasern der mittleren Wurzelzone, die in die langen Bahnen der Goll-schen Stränge gelangen, unterscheiden, vielleicht durch die verschiedene Richtung, welche ihre secundäre Degeneration einschlägt, was bei dem Zusammenhang dieser Fasern mit den Kerngruppen der nahen grauen Substanz nicht so unmöglich wäre, oder durch besondere Eigenschaften, welche diese Fasern der secundären Degeneration, obwohl sie getroffen wurden, längere Zeit entziehen. Für den den Hinterhörnern anliegenden Abschnitt der Randpartie könnte das Intactbleiben der Fasern einigermassen verständlich sein, da sie zu den kürzesten Längscommissuren, der hinteren Wurzeln, gehören[1]) und sich während ihres bogenförmigen Verlaufes nur wenig tief in die Keilstränge einsenken. Sie müssten daher zum grössten Theil von der Sklerose derselben verschont bleiben. Dasselbe gilt aber nicht von den Fasern, welche die Bucht an der hinteren grauen Commissur erfüllen. Die Angaben über den Verlauf dieser Fasern sind bekanntlich noch sehr controvers. Flechsig[2]) sucht daselbst die Fasern von dem längsten Verlaufe (in den Hintersträngen) und bringt sie in Beziehungen zu der grauen Substanz der Hinterhörner. Sie müssen daher, auch wenn ihr Verlauf ein sehr gestreckter wäre, doch zum grossen Theil an irgend einer Stelle von der unregelmässigen, nach vorne reichenden Degeneration getroffen worden sein. Nach Singer und Münzer (l. c.) stammt der feinkalibrige Antheil dieser Gruppe aus der nahen grauen Substanz und degenerirt absteigend. Irgend welche Anhaltspunkte zum Verständniss des Verhaltens dieser Fasern bei der Hinterstrangssklerose geben auch diese Angaben nicht, ebenso wenig als die Thatsache, dass sich in dieser Gegend die Stromgebiete der Centralarterien und der Randgefässe, ohne zu anastomosiren, berühren (Kadgi). Vor der Hand müssen wir uns mit der reinen Thatsache begnügen.

Hinsichtlich der Degenerationsvorgänge in den vorderen und seitlichen Theilen des Markweisses bieten die Fälle Flückiger und Kahnert manche Uebereinstimmung.

Auch hier gehört die Atrophie des Vorderstranges fast nur dem Cervikalmarke an. Die Randdegeneration der anderen Theile setzt sich ihrerseits mit Vorliebe wiederum in die hintere Seitenstrangperipherie

1) Singer und Münzer l. cit.
2) Flechsig, Neurologisches Centralblatt. 1890.



und verliert sich wie bei Fall Kahnert schon in den Uebergangssegmenten zum Lendenmark. Sie ist wie dort noch relativ frisch, trifft die einzelnen Theile mit einer grossen Willkür und macht sich dadurch von jeder Gebundenheit an die bestehenden langen Systeme unabhängig. Obwohl die durch sie bedingte Leitungsunterbrechung in den Seiten- und Vordersträngen mindestens so bedeutend ist, als im Falle Kahnert, fielen ein Theil der Symptome, welche wir bei letzteren in die Seitenstränge zu verlegen uns berechtigt glaubten, diesmal ganz aus. Die Schwäche der Extremitäten beherrschte das Bild am Schlusse der Krankheit und die musculotonischen Reizerscheinungen fehlten ganz. Bei der Gleichartigkeit der Seitenstrangerkrankung in diesem und dem eben erwähnten Falle ist es von vorne herein unnatürlich, die Ursachen der klinischen Differenzen in den Veränderungen der cortico-musculären Leitungsbahnen zu suchen. Man ist eher geneigt sie in die eigentliche Reflexbahn direct hineinzuverlegen. Da der absteigende centripetale Ast sowie der horizontale durch die graue Substanz ziehende Leitungsast derselben ganz unversehrt blieben, wird es von vorne herein wahrscheinlich, dass der Ausfall der spastischen Erscheinungen durch die Läsion des aufsteigenden sensiblen Schenkels des Reflexbogens bedingt wurde. Hier finden sich auch handgreifliche anatomische Unterschiede. Die Hinterstrangdegeneration bei Flückiger erwies sich, wie schon der höhere Grad der sensiblen Störungen an den Beinen und die sehr schwachen Patellarreflexe vermuthen liessen, als viel ausgedehnter sowohl der Breite als der Länge nach, indem sie gerade die Theile, welche als Station des Fussclonus und der Patellarreflexe galten, (2.—5. Lumbalsegment nach Starr), viel intensiver befiel. Ist diese Schlussfolgerung richtig, so müsste jede stärkere Betheiligung der sensiblen Bahnen am Degerationsprocesse, die reflectorische Umschaltung des den Muskeltonus hervorrufenden sensiblen Reizes, auch wenn er durch die Unterbrechung der cortico-musculären Bahnen in den Seitensträngen verstärkt sein sollte, vereiteln.

Es scheint dies wirklich der Fall zu sein; denn alle in dieser Richtung geprüften Fälle combinirter Strangerkrankung bestätigen dies Verhalten. Westphal ist schon vor Jahren der modificirende Einfluss der Hinterstrangsclerose des Lendentheils auf das klinische Bild der combinirten Strangsclerose aufgefallen. Schon in seinen ersten Arbeiten[1]) über diese Erkrankung gelangte er bei Vergleichung der loco cit. publicirten eigenen und sämmtlicher denselben voraufgegangener Fälle anderer Autoren (Prevost, Pierret, Kahler, Pick) zu dem Schlusse:

„Dass bei einer combinirten strangförmigen Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge Rigidität der Muskulatur und spastische Contracturen

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. VII. und IX.

nicht eintreten, wenn die Erkrankung der Hinterstränge sich bis in den Lendentheil herab erstreckt und die als Wurzelzonen (Pierret u. A.) bezeichneten Partien der Hinterstränge von der Degeneration betroffen sind"[1]) (pag. 713).

Diese Angaben sind nachher von Zacher[2]) bestätigt und an der Hand eines günstig liegenden Falles auch auf die Armgebiete ausgedehnt worden.

Beobachtung VI.

(Hierzu Taf. III., Fig. 1—8.)

Schmilgeit, aufgenommen den 28. April, gestorben am 4. Juni 1888.

Im Anschluss an die eben beschriebenen Fälle will ich die kurze Krankengeschichte eines Patienten mittheilen, der im Leben den obigen Fällen sehr ähnliche Symptome bot. Ich verdanke den Fall der Güte des Herrn Dr. Valentini, der ihn von April bis Juni 1888 auf der Klinik zu Königsberg selbstständig beobachtete und ihn nach Kenntniss der Lichtheim'schen Mittheilungen zu den dort beschriebenen Fällen gehörend — wie ich glaube mit vollem Recht — betrachtete.

Ich überlasse das Urtheil über den Fall dem Leser und enthalte mich jeder kritischen Erörterung, die sich aus den früheren Beobachtungen von selbst versteht.

Der anatomische Befund unterscheidet sich von allen früheren Fällen namentlich durch das Vorwiegen und die Ausdehnung der Randdegeneration, die, indem sie sich auch auf den Hinterstrang ausbreitet, eine eigentliche ringförmige wird und dadurch das frühere Bild der Hinterstrangdegeneration nicht unwesentlich verändert.

Es handelt sich um einen 42jährigen Patienten, der offenbar schon längere Zeit an Symptomen schwerer Anämie litt und dessen erste Rückenmarksbeschwerden ziemlich weit zurückreichen, womit der hohe Grad der Medullarerkrankung übereinstimmt.

Anamnese: Pat. hat mit 12 Jahren Typhus durchgemacht und befand sich leidlich wohl bis vor 10 Jahren, als er über Magenbeschwerden zu klagen begann, die rasch zu Appetitlosigkeit führten und trotz häufig eingenommener Mittel nicht weichen wollten. Einige Jahre nachher bemerkte Patient ab und zu schmerzhafte Empfindungen in den Unterschenkeln, namentlich in den Zehen, die zeitweise mit grosser Mattigkeit der Beine sich paarten. Die leichten Schmerzen, sowie das Schwächegefühl waren bald stärker, bald schwächer bis in die letzte Zeit, wo eigentliche Perioden allgemeiner Schwäche und Schmerzen in den unteren Extremitäten mit relativ besserem Befinden abgewechselt haben sollen. Zu den Magenbeschwerden gesellte sich hartnäckige Stuhlverstopfung. Vor 3 Monaten wurden seine unteren Extremitäten so schwach, dass Pat. auch gar nicht mehr gehen konnte. Die Beine versagten den Dienst, und die intensiven Schmerzen führten den Kranken in die Klinik.

Status praesens: 28. April. Bei der Untersuchung des Patienten fand sich eine hochgradige Blässe und Anämie der Schleimhäute, eine auffallende Müdigkeit

1) Auch später, wo ihm ein viel reicheres Material zur Verfügung stand, drückte er sich in demselben Sinne und noch bestimmter aus. Archiv f. Psychiatrie. XV. S. 249.

2) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Archiv für Psychiatrie. XV. S. 413.

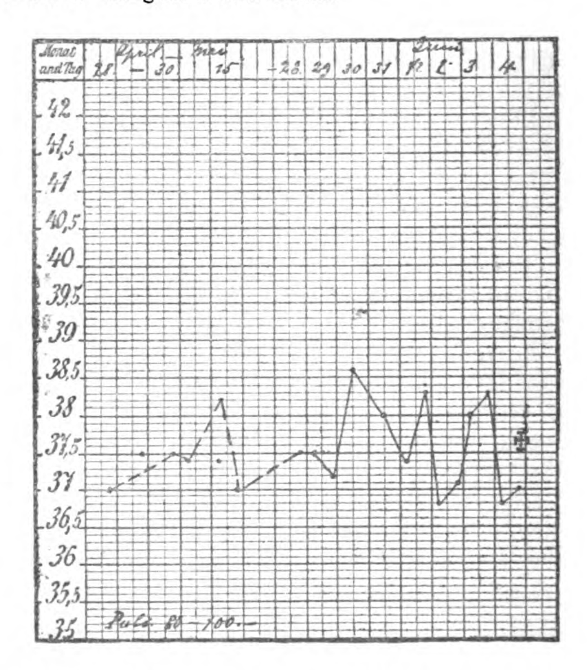
und Trägheit des Denkens, sowie der Sprache. An den Unterschenkeln beiderseits ganz leichte Oedeme. Kleiner aber regelmässiger Puls, kein Fieber. Die Percussion und Auscultation der Brust lässt keine Abweichungen von der Norm erkennen. Das Abdomen aufgetrieben, Leber nicht vergrössert, kein Milztumor. Pat. vermag nicht selbstständig zu stehen oder gar zu gehen und bedarf, obwohl jede Bewegung in den Gelenken gut geschieht, einer kräftigen Unterstützung. Die Sensibilität an beiden unteren Extremitäten für alle Qualitäten herabgesetzt, Patellarreflexe ganz bedeutend gesteigert. Incontinentia urinae et alvi. Pat. fühlt sowohl Stuhldrang als Harndrang, kann aber, wenn er nicht sofort seine Noth stillt, weder Stuhl noch Urin halten.

15. Mai. Stat. Die Klagen über Appetitlosigkeit, Druck in der Magengegend dauern fort. Ab und zu starke Stuhlverstopfung. Seit gestern ist etwas Fieber vorhanden. Die Anämie hat zugenommen, die Oedeme an den Knöcheln sind sehr deutlich.

30. Mai. Die Klagen über heftige zuckende Schmerzen in beiden Beinen mehren sich. Patient vermag nur noch ganz kurze Zeit ausserhalb des Bettes zu verweilen. Die Haut ist ganz wachsartig durchsichtig geworden. Sehr kleiner frequenter Puls, hohe Temperaturen.

1. Juni. Kleine Ohnmachtsanfälle, einmal starkes Erbrechen. Benommenheit und Abends leichte Delirien.

4. Juni. Patient ist somnolent, giebt keine Antwort. Fadenförmiger Puls. Die Temperatur sinkt. Morgens 4 Uhr Exitus.



Sections-Protokoll vom 5. Juni 1888: Herr Geh.-Rath Neumann.

Blässe sämmtlicher Organe, fleckförmige, gelbe Degeneration des Herzmuskels. Subpericardiale und subendocardiale Ecchymosen. An Hirn und Rückenmark makroskopisch keine Veränderungen.

Mittelgrosse, mässig genährte Leiche mit nicht sehr stark entwickelter Musculatur, Die Hautdecken sind sehr blass, Todtenstarre vorhanden.

Bei Eröffnung des Abdomens zeigen sich die Bauchdecken ziemlich fettreich. Das subperitoneale Fettgewebe überaus stark entwickelt. Leber und Milz adhäriren dem Zwerchfell vermittelst ziemlich straffer Bindegewebszüge. Die Oberfläche der Därme auffallend blass. Das Herz besitzt normale Grösse. Klappenapparat normal. Subpericardiale und subendocardiale relativ kleinere Ecchymosen. Herzmuskel von blassgelber Farbe. Er erscheint auf der Schnittfläche gelblich gefleckt, getigert. Beide Lungen von glatter Oberfläche. Rechts hinten einige ältere Adhäsionen. Auf Druck entleert sich aus der Schnittfläche sehr reichlich schaumiges Serum. Die Milz nicht vergrössert, auf der Schnittfläche blassroth, beide Nieren zeigen etwas adhärente Capsulae fibrosae. Ihre Schnittflächen auffallend blass, Zeichnung normal. Die Leber besitzt an ihrer Oberfläche einige schwielige Verdickungen. Sie ist nicht vergrössert. Schnittfläche blassgelb, Acini undeutlich. Im Magen- und Darmcanal ausser hochgradiger Anämie keine makroskopischen Veränderungen. Blase ziemlich stark gefüllt. Ihre Wand stark hypertrophisch. Urin klar. Bei Abnahme des Schädeldachs zeigen sich vielfach entsprechend dem Sulc. longitudinalis bis linsengrosse, die Dura mater ausstülpende, in kleine Lücken des Schädeldaches hineinragende Pacchioni'sche Granulationen. Die Dura mater an der Convexität des Gehirns ziemlich stark durch dieselben adhärent. Die Gefässe der Hirnbasis normal. Consistenz des Gehirns unverändert. Auf der Schnittfläche ist die weisse Substanz sehr blass; man sieht in ihr vereinzelte zu Gruppen angeordnete bis stecknadelkopfgrosse Blutpünktchen.

Die Dura des Rüchenmarks zeigt sich durchscheinend glatt, blass, nirgends verdickt oder hervorgetrieben. Nirgends durch Missbildungen des knöchernen Rückenmarkcanals eingeengt oder in seiner Lage verändert. Nach Eröffnung der Dura mater erscheint die hintere Fläche des Rückenmarkes auffallend blass, nur im Lendentheile finden sich spärlich geschlängelte sichtbare Gefässchen. An der Marksubstanz selbst sind keine deutlich sichtbaren pathologischen Veränderungen vorhanden. Die Zeichnung der grauen Substanz ist auffallend undeutlich, die Consistenz des Markes im Ganzen anscheinend etwas härter als normal.

Rückenmark.

Resumé: Degeneration der G. im Cervicalmark und oberen Brustmark. Herdförmige Degeneration der Keilstränge bis zum Sacralmark, ausgedehnte Randdegeneration an der Basis der Hinterstränge und in den Seitensträngen bis zum Lendenmark. Dieselbe dringt im Dorsalmark mehr ins Innere; unregelmässige, herdförmige Sclerose am Septum medianum anticum. Periphere Wurzeln frei. Fehlen jeglicher Schrumpfung.

Die Querschnitte dieses Falles zeichnen sich aus durch einen sehr hohen Grad der Randdegeneration und durch das sehr intensive Befallensein der Hinterstränge.

Oberer Theil der Cervicalanschwellung.

Die Randdegeneration ist im ganzen Bereich der Cervicalanschwellung so intensiv, dass vom Hinterhorn an bis in das Gebiet der ausstrahlenden Vorderwurzeln das ganze Markweiss von einem 1 mm breiten, unregelmässig nach innen festonirten Saum eingefasst wird. Die Nervenelemente sind daselbst untergegangen und die theilt leeren, theils mit Zellenelementen erfüllten Maschenräume lassen das schon grösstentheils verdickte Skelett der Seitenstränge, die Septen mit ihren Seitenabzweigungen und die verstärkten Gefässe scharf hervortreten. An dem Körnchenkugelreichthum und an dem Grad der Sclerose lässt sich erkennen, dass einzelne Partieen



der Randdegeneration älteren, andere jüngeren Datums sind. Gewöhnlich haben sich die durch den Ausfall der Nervenelemente gebildeten Lücken centralwärts noch nicht geschlossen, so dass an der Uebergangsstelle von Sclerose zu normalem Markweiss der Querschnitt wie mit der Bürste ausgeschlagen erscheint. Einzelne Lücken sind auch noch tiefer innen zu erkennen und auch ein schmales septales Herdchen lässt sich manchmal noch erblicken; dann gewinnt der ganze Bereich der grauen Substanz in weitem Umkreis ein gleichförmiges normales Aussehen.

Die Ausdehnung der Randdegeneration nach der Tiefe sowohl als nach vorn variirt auf den verschiedenen Höhen. In der Cervicalanschwellung dringen die Sclerosen entlang der Septen noch tiefer ins Markweiss hinein und nach vorn breiten sie sich weit in die peripheren Theile der Vorderseitenstrangreste aus. Sobald aber die Querschnitte wiederum kleiner werden, zieht sich die bandförmige Sclerose umsomehr von dem Niveau der Vorderhörner nach hinten, als man tiefer ins Dorsalmark gelangt. Schon im oberen Dorsalmark bleibt der Seitenstrangrest von der Höhe des Seitenhorns an frei. Nur noch ab und zu sieht man ganz kleine zerstörte Fasergruppen daselbst. Weiter nach unten hin verliert die Sclerose auch den Contact mit dem Apex der Hinterhörner und so bleibt dieselbe im Grossen und Ganzen auf jenen Theil beschränkt, der dem vorderen Theil der Pyramidenseitenstränge und der Kleinhirnseitenstränge entspricht.

Was der Degenerationsprocess im Brustmarke aber an Ausdehnung längs des Rückenmarkes verlor, sucht er durch stärkeres Vordringen in die Tiefe des Markmantels wieder zu gewinnen. Man sieht, wie er in unregelmässiger Weise vom Gebiete der Kleinhirnseitenstrangbahnen aus die Pyramidenseitenstrangbahnen namentlich in ihren vorderen Abschnitten zu erreichen sucht, was hier und dort gelingt.

Stets ist auf den Schitten die grösste Beweglichkeit der Affection erkennbar. Sie reicht bald mehr bald weniger an's Hinterhorn heran; hier scheint sie sich wieder ganz nach der Peripherie zurückzuziehen und weiter unten begiebt sie sich wiederum weiter ins Innere. Erst im untersten Dorsalmark wird die Degeneration dauernd eine weniger umfangreiche; auch ist sie daselbst frischer und unzusammenhängender.

Im oberen Lendenmark selber findet man von der Randaffection nur noch Spuren und auf der Höhe der Lendenanschwellung gewinnen die Seitenstränge durchaus normales Aussehen. Ebenso grosse Variationen der Ausdehnung, des Alters und der Topographie besitzt eine bis ins Lendenmark sich erstreckende der vorigen ähnliche Affection im Bereich der vorderen Längsspalte. Wollte man sie characterisiren, so müsste man das nämliche wiederholen, wie eben, dieselbe herdförmige Lichtung um die Septen herum, dasselbe Confluiren der einzelnen Herde unter sich und eine ebensolche Vielfältigkeit ihrer Gestalt. Die ersten Anfänge der Degeneration sind im oberen Cervicalmark zu erkennen in Form rundlicher Herdchen, die bald da bald dort an den Seitenzweigen des Septum anticum liegen, oft noch von der Peripherie durch zahlreiche normale Fasern getrennt sind, ebenso oft aber an dieselbe heranreichen. Im Bereich der Cervicalanschwellung sind schon beide Ufer des vorderen Septums vollständig ergriffen, sodass von der Commissur an bis zur Rückenmarksperipherie beiderseits helle bandförmige Felder sich bilden, die vorn im Winkel zwischen Sulcus und Rückenmarksperipherie sich gewöhnlich etwas bis auf 1 mm verbreitern und oft in den Bereich der Vorderstranggrundbündel ausbiegen. Würde man schon hier oder noch tiefer im unteren Cervicalmark, wo die Affection den grössten Umfang gewinnt, nur einen einzelnen Schnitt ins Auge fassen, so könnte man sich des Eindrucks einer absteigenden Pyramidenvorderstrangbahn-Degeneration nicht leicht erwehren, da ja im hintern Theile die Affection ganz der Lage der directen Bündel entspricht. Das Uebergreifen der hellen Felder aber auf den Seitenstrangrest würde einen doch stutzig machen und noch mehr muss unser Zweifel



steigen, nachdem man sich aus den tiefer gelegenen Schnittreihen des Dorsalmarks überzeugt hat, wie die scheinbare Regelmässigkeit durch beständige Verschiebungen der hier schon kleinen Herde nach vorn, nach hinten oder in die Tiefe gestört wird. Wenn dann vollends noch im unteren Dorsalmark und im oberen Lendenmark die Lichtung noch in ansehnlicher Stärke an ebendemselben Orte zu erblicken ist, d. h. da, wo die directen Pyramidenbündel überhaupt nicht mehr existiren, so kann es keinem Zweifel mehr unterliegen, dass diese Vorderstrangsclerose mit den Pyramidenstrangbahnen nur den Sitz, nicht aber den inneren Zusammenhang gemeinsam hat. Auch sie steht genetisch auf derselben Stufe, wie die gleichzeitige Degeneration in den Seitensträngen.

In den Hintersträngen ist die Degeneration dadurch characterisirt, dass unabhängig von einer ähnlichen Degeneration an der Peripherie noch andere Theile theils in strangförmiger theils in herdförmiger Weise in Mitleidenschaft gezogen werden. Es ergieb t sich dann für die Querschnitte des Cervical- und des Dorsalmarkes ein ziemlich constantes Bild. Die peripherischen Zonen der Grundbündel sind durch einen ähnlichen Process zerstört, wie der Rand der Seitenstränge. Nur dringen die gelichteten Randpartieen hier nicht so sehr in die Tiefe. Im oberen Cervicalmark sind sie noch recht unzusammenhängend und lassen ihr Entstehen um die feineren pialen Septen herum noch leicht erkennen. In der Cervicalanschwellung gewähren die basalen Theile der Keilstränge ein ähnliches Bild wie die peripheren Zonen der Seitenstränge. Der Process dringt stellenweise besonders in der Nähe des Apex bis auf einige nun keilförmig in die Tiefe. Was das Alter betrifft, so dürfte diese Degeneration auf gleicher Stufe stehen, wie die hinteren Partieen der Seitenstrangdegeneration und ein schon vorgeschritteneres Stadium als die vorderen Partteen der letzteren und die Vorderstrangdegeneration darstellen. Aber auch hier ist die Sclerose nicht so dicht, dass durch den Ausfall der Fasern das Stützgewebe an vielen Stellen siebartig durchbrochen erschiene. Unterhalb der Halsanschwellung wird der Process in den Keilstrangpartieen wieder lockerer wie im oberen Cervicalmark und intensiv. Er bildet daselbst sowie im oberen Dorsalmark nur eine schmale theils unzusammenhängende Zone an der Pia. Weiter dem mittleren Dorsalmarke zu zieht er sich meist von den Hinterhörnern zurück, wird aber in der Nähe des hinteren Längsseptum wieder mächtiger und dringt beiderseits im Grenzgebiet des Goll'schen und des Burdach'schen Stranges in deutlicher Keilform bis auf die Höhe der Substatia gelatinosa vor.

Erst im unteren Dorsalmark ziehen sich die Spitzen derselben allmälig aus den paramedialen Theilen der Hinterstränge zurück. An den mächtigeren Septen zweiter Ordnung gewinnt die Degeneration einen besseren Anhalt als oben, wo sie noch schmächtig waren. Sie nimmt auch in den äusseren Partieen wieder überhand und dringt ähnlich wie die paramedialen Felder an ihnen tiefer ins Innere der medialen hinteren Wurzelzone, die Stelle des eigentlichen Eintritts der hinteren Wurzelzone am meisten schonend. Es geschieht dies nicht lange. Im Lendenmark selber, wo der Process dem Aussehen nach ein entschieden noch frischerer ist, verschmälert sich die Randdegeneration; im Sacralmarke endlich zerfällt sie in einzelne unzusammenhängende Stücke, von denen ein jedes einem bestimmten Septum angehört. Man kann sich jetzt überzeugen, dass die Degeneration der Basis des Hinterstrangs trotz des verschiedenen Aussehens ganz dieselbe Entstehungsweise hatte, wie scheinbar von der Randdegeneration unabhängige Herde in den centralen Theilen der Hinterstränge, die weiter unten nähere Beachtung finden werden.

In einen gewissen Gegensatz zu der Randdegeneration der Keilstränge tritt im ganzen Cervical- und dem oberen Dorsalmarke der Untergang der Fasern zu beiden Seiten der hinteren Längsfurche. Einerseits ist die Intensität der Stützgewebe-

wucherung, welche auf den fast vollständigen Schwund der Nervenelemente daselbst folgte, eine viel stärkere, andererseits erstreckt sich diese letztere sehr scharf auf das Gebiet der Goll'schen Stränge. Im oberen Cervicalmarke nimmt sie die ganze Basis derselben ein und verbreitet sich nach vorn bis auf die Höhe der Substantia gelatinosa. Das Septum paramedium wird durch ihren äusseren Rand nur an der Basis erreicht. Weiter unten aber tritt die Sclerose immer mächtiger an dasselbe heran und indem sie sich auch nach vorn immer mehr der Spitze des Goll'schen Stranges nähert, kommt schliesslich eine vollständige Sclerose desselben zu Stande, jedoch nur auf kurze Zeit. Die schon an und für sich weniger dichten sclerotischen Partieen im Bereich der Spitze lockern sich noch im oberen Theil des Dorsalmarkes unmittelbar am Septum und treten gegen stets zahlreichere normale Fasern zurück. Diese letzteren bilden längs des Septums ein längliches ovales Feld, welches nach vorn die Spitze der dreieckigen Sclerose durchbricht, nach hinten aber erst im unteren Dorsalmark die Peripherie erreichen kann.

Die Reste der homogenen Sclerose an den lateralen Theilen des Goll'schen Stranges halten sich noch eine Weile in den ersten Segmenten des oberen Dosalmarkes und gehen dann in dem schon beschriebenen Bilde der Degeneration der paramedialen Theile derselben auf.

Es liegt sehr nahe, die gleichmässige Erkrankung der Goll'schen Stränge im Gegensatz zu den Degenerationen der Keilstränge als eine strangförmige aufzufassen. Die Gefässe, die vom Septum in dieselbe eindringen, sind zwar oft verdickt, wie jene, welche die Randdegeneration begleiten, aber gerade die Randdegeneration ist in den Hintersträngen da am wenigsten ausgesprochen, wo der Goll'sche Strang seine Sclerose zeigt. Auffallend bleibt allerdings die Verschmächtigung der Degeneration nach oben und die rasche Abnahme nach unten.

Es erübrigt noch, die Veränderungen zu betrachten, welche die centralen Theile der Hinterstränge erlitten haben. Man hat es daselbst mit kleinen herdförmigen relativ frischen Atrophieen zu thun, welche nur selten so gedrängt sich bildeten, dass ein gegenseitiges Verschmelzen stattfände. Ihr Gebiet ist namentlich die mittlere Wurzelzone. Die vordere Wurzelzone wird nur in den hinteren Abschnitten befallen, während ihre Fasern an der Commissur im Allgemeinen wie die randständigen Fasergruppen an den grauen Hintersäulen relativ am meisten unberührt bleiben ($^1/_3$ mm breit). Im Umkreise der einzelnen Herdchen, von denen ich kaum zu wiederholen brauche, dass ein jedes im Bereiche eines Septum, namentlich der lateralen Zweige des Septum paramedium liegt, findet man vereinzelte atrophische Fasern mit stark gedehnter Markscheide und dünnen Axencylindern, offenbar Theile von weiter unten getroffenen Nervenelementen.

Die Zahl der atrophischen Flecke variirt sehr mit der Markhöhe. Da, wo die mittleren Wurzelzonen am ausgebildetsten sind — Halsanschwellung und mittleres Lendenmark — sehen wir sie ziemlich dicht stehen, während sie im Brustmark sehr zurücktreten.

Eine Stelle verdient noch besondere Erwähnung: die Subst. spongiosa der Hinterhörner. Die Randdegeneration tritt, wie wir oben sahen, an einzelnen Stellen des Cervical- und Dorsalmarkes dicht an sie heran. Auf ziemlich zahlreichen Schnitten sahen wir die Sclerose direct in die Hinterhörner sich hinein erstrecken. Der betreffende Apex erscheint dann verbreitert, das Neuroglianetz liegt viel dichter und seine welligen Maschen sind erfüllt von zahlreichen Amyloidkörpern, welche oft weit nach vorn bis zum Hinterhornkerne liegen. Je nachdem der innere oder äussere Theil des Hinterhorns in die Sclerose hineingezogen wurde, erlitten an den betreffenden Abschnitten die feineren Fasern der Randzone oder die starken einstrahlenden



Wurzelbündel Einbusse. Für die ersteren ist es in geringerem Grade der Fall, da sie im Hals- und Brustmark weit genug nach vorn liegen, um dem Zerstörungsprocess grösstentheils zu entgehen. Der innere Theil der ausstrahlenden Wurzelbündel wurde durch diese Apexsclerose oft sehr stark geschädigt. Das ganze Hinterhorn erscheint sonst durchaus intact. Es gelang uns nicht, mit Sicherheit eine Abnahme der Faserzahl oder der Ganglienzellen zu erkennen. Auf die Clarke'schen Säulen war selbstverständlich besonders geachtet worden. Sie erschienen, soweit die nicht tadellose Färbung ein Urtheil erlaubte, unversehrt, wie der ganze übrige Theil der grauen Substanz, einige unbedeutende capilläre Blutungen daselbst abgerechnet. Nur einmal wurde im unteren Theil des einen Vorderhorns ein Substanzdefect bemerkt, dessen Entstehung nicht festgestellt werden konnte. Der Centralcanal ist auf allen Schnitten vollständig mit eigenen Zellenelementen ausgefüllt, nirgends aber erweitert. Die Pia ist gewöhnlich im Bereich der Randdegeneration leicht verdickt, noch mehr die Subpia. Am meisten Veränderungen zeigt das Sept. posticum. Infolge der starken Wucherungen der perivasculären Lymphscheiden und der Verdickung der Gefässe wird es sehr breitmaschig. Auch am Septum anticum sind ähnliche Erscheinungen, wenn auch in sehr geringem Grade zu bemerken. Die subpial gelegenen, meist quergetroffenen Wurzelbündel sind auf fast allen Schnitten normal.

Nach Durchsicht der 6 Beobachtungen bedarf es es wohl keiner besonderen Darlegung des intimen Zusammenhanges von Bluterkrankung und Rückenmarksdegeneration.

Die in kurzer Zeit gesammelte relativ stattliche Zahl der Fälle bewies genügsam, dass es sich nicht um ein blos zufälliges Zusammentreffen handle und die genaue Analyse derselben eröffnete das Verständniss für den Zusammenhang des einen zu dem anderen.

Nach der ersten Beobachtung Lichtheim's (Fall Flückiger) konnte man sich angesichts der ziemlich weit vorgeschrittenen Sclerose noch fragen, ob nicht die Erkrankung des Rückenmarkes älter sei, als die perniciöse Anämie. Diese Ansicht wurde von Leichtenstern gelegentlich seiner in der Einleitung erwähnten Mittheilung über 2 Fälle ähnlicher Art im allgemeinen ärztlichen Verein zu Köln geäussert. Er hatte offenbar schon ältere Stadien der Hinterstrangsclerose vor sich, (das Referat in der med. Wochenschrift 1881 p. 849 giebt leider keine näheren Angaben), welche der tabischen Sclerose nicht unähnlich waren. Da auch die klinischen Symptome sich mit der Tabes vertrugen, bezeichnete er seine Beobachtungen als Fälle vorgeschrittener Tabes, welche unter dem Bilde einer schweren Anämie zu Grunde gingen und hielt es für möglich, dass die Anämie direct von der Tabes abhängig sein könnte.

Nach dem Bekanntwerden weiterer Beobachtungen musste diese Annahme mit Rücksicht auf den gleichen Charakter, den sie trotz des verschiedenen Reifegrades erkennen liessen, fallen. Die anatomische Untersuchung zeigte, dass von echter Tabes nicht die Rede sein kann und die Prüfung der Wechselbeziehungen zwischen Anämie und Spinalsymptomen

musste die Untrennbarkeit der Strangaffection von der Allgemeinerkrankung in überzeugender Weise darthun. Damit gewann aber auch die Frage nach der Ursache dieses intimen Verhältnisses an Interesse.

Nur die wenigsten Fälle perniciöser Anämie führen zu anderen Symptomen von Seiten des Nervensystems als die bekannten allgemein cerebralen Zufälle (Schwindel, Gedankenträgheit, Sommnolenz etc.).

Die Angaben über solche sind überaus spärlich und lassen eine verschiedene Deutung zu.

In der sehr ausführlichen Abhandlung Eichhorst's, der die gesammte Literatur bis 1877 eingehend würdigt, finden sich erwähnt:

1. Eine eigene Beobachtung No. 5:

   Bei einer 34jährigen Frau stellt sich plötzlich ohne greifbare Ursache Gefühl von Kälte und Vertodtung im rechten Unterschenkel ein. Zeitweises Ameisenkribbeln, Herabsetzung der Hautsensibilität. Die Veränderungen gehen am 3. Tage vorüber.

2. Beobachtung von Immermann.

   I. beobachtet bei einem Falle eine leichte Parese der linken Gesichtshälfte, die nach einigen Tagen wiederum verschwand. Kein Ergebniss bei der Section.

3. Beobachtung von Müller.

   Vorübergehende hemiplegische Attacke.

4. Beobachtung Müller's aus Biermer's Klinik.

   26jährige Frau verspürt plötzlich im linken Arm Surren und Kältegefühl, welches mit einigen convulsiven Zuckungen daselbst eingeleitet wurde. Ausdehnung der Parästhesie auf die linke Gesichtshälfte und das linke Bein. Hemiparese. Herabsetzung

Laufende Nummer.*)	Vor- und Zuname.	Altersjahre.	Aetiologie.	Datum der Aufnahme.	Hämoglobingehalt zu Anfang.		Anzahl der rothen Blutkörperchen
1	Grundner, Johann †.	49	—	22. Febr. 1886		35 pCt.	1,500 000
					15. März	35 „	1,200 000
					1. Juni	20 „	1,200 000
2	Flückiger, Johann †.	58	Botriocephalus.	19. April „		—	—
					10. Juni	22 „	5,600 000
3	Roth, Chistian †.	60	—	21. Mai „		25 „	800 000
4	Zvahlen, Christian.	40	Verletzung der Wirbelsäule?	27. Juli „		33 „	1,500 000

*) No. 1—14 sind Fälle aus der Berner Klinik.



der Hautsensibilität auf der linken Körperhälfte, leichte aphasiche Störungen (?). Nach 2 Stunden verschwand der Anfall, kehrte dreimal wieder.

5. Müller's Beobachtung X.

Linksseitige Hemiplegie. Apoplectischer Herd im rechten Streifen- und rechten Sehhügel.

Wie man sieht lassen sich diese vereinzelten Beobachtungen in keiner Weise mit den unserigen in Beziehung bringen.

Seit der ersten Beobachtung Lichtheim's von Spinalerscheinungen bei perniciöser Anämie am Falle Flückiger sind unter 31 behandelten Fällen nur 4 neue Beobachtungen hinzugekommen. Bei den übrigen wurde stets ein genauer Status nervosus aufgenommen mit negativem Resultat. Dass man das Fehlen der Patellarreflexe nicht ohne Weiteres als Spinalsymptome auffassen darf, wurde schon weiter oben betont.

Glücklicherweise fanden sich unter den 6 mitgetheilten positiven Fällen 2 Botriocephalusanämien. Es war dieser Zufall für uns besonders wichtig, weil er von vorneherein den Gedanken verdrängte, es könnten die Fälle mit Spinalerkrankung ätiologisch eine besondere Gruppe bilden. Er zeigte, dass der Symptomencomplex, welchen man nach Biermer'schem Vorgange gegenwärtig unter die Rubrik „progressive perniciöse Anämie“ bringt, welchen Ursprungs er auch sei, unter Umständen zu pathologischen Veränderungen dès Centralnervenapparates führen kann. Es liegt hierin eine neue Rechtfertigung, das ätiologisch so verschiedene Krankheitsbild als klinische Einheit zu betrachten.

Auf folgender Tabelle stellte ich die seit dem Falle Flückiger auf den Kliniken zu Bern (1886—1888) und zu Königsberg (1888 bis 1891) beobachteten Fälle perniciöser Anämie zusammen.

Datum der Entlassung.	Hämoglobingehalt gegen Ende.	Anzahl der rothen Blutkörperchen gegen Ende.	Krankheitsdauer überhaupt.	Begleitende Krankheiten.	Temperaturverhältnisse.	Patellarreflexe.	Rückenmark nach der Härtung und Färbung.
26. Juni 1886	26 pCt.	1,500 000	8 Mon.	—	remittirendes Fieber	—	—
13. Juni 1886	—	1,000 000	$5^1/_2$ Mon.	—	anämisches Fieber	erloschen	Hinterstrangsclerose
10. Aug. 1886	10 pCt.	2,000 000	8 Mon.	—	subfebrile Temperatur	—	—
28. Juli	40 „	2,000 000	4 Mon.	—	kein Fieber	vorhanden	—



Laufende Nummer.	Vor- und Zuname.	Altersjahre.	Aetiologie.	Datum der Aufnahme.	Hämoglobingehalt	Anzahl der rothen Blutkörperchen
					zu Anfang.	
5.	Schweizer, Margarethe †.	30	Darm-Magenbeschwerden	24. Juni 1886	25 pCt.	940,000
6.	Tschanz, Gottfried †.	41	—	6. Dec. „	20 „	600,000
7.	Marti, Jules †.	63	Botriocephalus	18. Oct. „	40 „ 11. Nov. 40 „ 6. Dec. 40 „ 27. Dec. 50 „ 2. Jan. 55—60 „ 15. Feb. 60—65 „	2,000,000 1,800,000 1,700,000 2,200,000 2,700,000 3,500,000
8.	Reber, Johann †.	46	Magen- u. Darmbeschwerden	I. 29. Nov. „	30 „ 2. Jan. 35 „	1,200,000 1,000,000
				II. 24. März 1887	25 „ 1. April 10 „	1,000,000 750,000
9.	Frau Strasser †.	25	Puerperalanämie	30 Dec. 1886	30 „ 24. Jan. 20 „ 3. März 20 „ 14. März 20 „ 23. März 20 „ 6. April 20 „ 30. April 30 „ 6. Juni 15 „	1,320,000 840,000 900,000 720,000 600,000 620,000 930,000 650,000
10.	Ruegsegger, Anna †.	36	Puerperalanämie	13. Jan. 1887	15—20 „	700,000
11.	Bourquin, Eugen.	41	Magen- u. Darmbeschwerden	26. Febr. „	20 „	1,000,000
12.	Baumann, Ullrich †.	43	—	19. Febr. „	20 „ 10. März 15 „	1,028,000 600,000
13.	Michel, Rudolf †.	37	Nach perfusen Magenblutungen	30. Oct. „	18—20 „	1,600,000
14.	Aeschbacher, Johann.	48	—	14. Mai 1888	20—30 „ 12. Juni 55 „	750,000 1,600,000
15.	Gerich, Frau †.	50	Digestionsbeschwerden	19. Oct. „	32 „	1,400,000
16.	Mattern, Johann.	46	Darm- u. Magenbeschwerden	21. Oct. „	30 „ 16. Nov. 60 „ 27. Nov. —	1,230,000 4,000,000 5,000,000
17.	Kahnert, Moritz †.	36	—	28. Mai 1889	25 „	1,500,000

Datum der Entlassung.	Hämoglobingehalt	Anzahl der rothen Blutkörperchen	Krankheitsdauer überhaupt.	Begleitende Krankheiten.	Temperaturverhältnisse.	Patellarreflexe.	Rückenmark nach der Härtung und Färbung.
	gegen Ende.						
17. Juli 1886	10 pCt.	—	11 Mon.	—	starke Fiebersteigerungen	—	—
16. Dec. 1886	15 „	—	3 Mon.	—	hohe Fiebersteigerungen	erloschen	Hinterstrangsclerose.
18. März 1887	70 „	4,000 000	5 Jahre Remissionen. Exacerbationen.	Nephritis	anfänglich subfebrile Temperaturen	—	anatom. Befund negativ
28. Febr. 1887	40 „	1,800 000	2 Jahre	—	subfebrile und febrrile Temperaturen	—	anatom. Befund negativ
5. Juni 1887	15 bis 20 pCt.	436 000	—	—	—	—	—
14. Juni 1887	—	230 000	10 Mon.	—	Fiebersteigerungen.	erloschen	anatom. Befund negativ
31. Jan. 1887	10 pCt.	300 000	3 Mon.	—	leicht febrile Temperaturen	—	—
14. März 1887	35 „	1,500 000	5 Mon.	—	leicht subfebrile Temperaturen	—	—
14. März 1887	10 bis 15 pCt.	520 000	2 Mon.	—	subfebrile und febrile Temperaturen	—	anatom. Befund negativ
3. Nov. 1887	—	—	(2 Mon. für Ulcus) $2^1/_2$ W.	—	kein Fieber	deutlich vorhanden	—
24. Juli 1888	55 pCt.	2,800 000	2 Jahre	—	Fiebersteigerungen	vorhanden	—
22. Oct. 1888	—	—	2 Jahre oder läng. Remission.	—	anämische Fiebersteigerungen	erloschen	anatom. Befund negativ
30. Nov. 1888	—	—	ca. 6 Mon.	—	anämische Fiebersteigerungen	—	—
30. Mai 1889	—	—	—	—	hohes Fieber	gesteigert	Marksclerose



Laufende Nummer.	Vor- und Zuname.	Altersjahre.	Aetiologie.	Datum der Aufnahme.	Hämoglobingehalt zu Anfang.	Anzahl der rothen Blutkörperchen zu Anfang.
18.	Schappeit, Georg.	35	Magen-beschwerden.	21. Mai 1889	30 pCt.	3,700,000
19.	Laleike, Carl †.	37	Darm-beschwerden.	I. 7. Mai „ II. 9. Jan. 1890	35 „ 28 „ 30 „	1,000,000 1,200,000 650,000
20.	Wohnsdorf, Carl.	52	Haemorrhoiden.	12. Juli 1889	50 „	3,000,000
21.	Lewschinsky, Adolf.	56	Magen- u. Darm-beschwerden	I. 26. Juni „ II. 29. Oct. „ III. 4. Juni 1890	55 „ 65 „ —	5,200,000 2,900,000 —
22.	Meybaum, Carl.	41	—	17. Juli 1889	35 „ 13. Aug. 30 „	750,000 740,000
23.	Schulz, Friedrich.	31	Magen- u. Darm-beschwerden	4. Febr. 1890	42 „ 11. März 45 „	1,000,000 800,000
24.	Leyduck, Heinriette †.	50	—	I. 5. April „ II. 27. Dec. „	25 „ 26. April 23 „ 18—20 „	1,407,000 1,400,000 1,828,000
25.	Hufenbach, Friedrich.	40	Magen- u. Darm-beschwerden	20. Mai „	— 25. Mai —	2,100,000 3,600,000
26.	Filitz, Carl †.	53	Botricephalus-anämie	23. Juni 1890	30 „ 2. Juli —	600,000 600,000
27.	Pöckel, Esther.	42	—	27. Juli „	15 „ 13. Aug. — 29. Aug. 45 „ 10. Sept. —	700,000 600,000 2,000,000 2,000,000
28.	Gutzeit, Friedrich †.	33	Magen- u. Darm-beschwerden	28. April 1891	22—24 „	740,000 1,000,000
29.	Neumann, Johann.	38	—	28. Febr. „	23 „ 7. März 25 „ 23. März 25 „ 31. März 32 „ 14. Ap. 57—62 „	928,000 836,000 — 1,240,000 1,480,000 1,440,000 1,440,000 1,720,000 —
30.	Schleuter, Emilie.	48	Botriocephalus	8. Juli „	20 „	900,000

Datum der Entlassung.	Hämoglobingehalt (gegen Ende.)	Anzahl der rothen Blutkörperchen. (gegen Ende.)	Krankheitsdauer überhaupt.	Begleitende Krankheiten.	Temperaturverhältnisse.	Patellarreflexe.	Rückenmark nach der Härtung und Färbung.
22. Juni 1889	—	—	ca. 3 Mon.	Carcinoma ventriculi (?)	anäm. Fiebersteigerungen.	—	—
11. Juli 1889	—	—	ca. 3 Jahre Remission.	—	anämisches Fieber	äusserst schwach	Marksclerose
11. Febr. 1890	30 pCt.	750 000	—	—	—	erloschen	—
20. Juli 1889	—	—	ca. 1 Jahr	—	kein anämisches Fieber	—	—
25. Juli 89 1. Nov. 89 21. Juni 90	— — —	— — —	ca 5 Jahre Remission.	—	do.	sehr gut erhalten	—
25. Nov. 1889	50 pCt.	950 000	6 Monate	—	unregelmässiges anämisches Fieber	normal	—
27. März 1890	40 „	700 000	ca. 2 Jahre	—	kein anämisches Fieber	vorhanden	—
9. Mai 1890	30 „	2,000 000	viele Jahre schw. Erkr.	—	kein Fieber	erloschen	anatomischer Befund negativ.
29. Dec. 1890	—	—	3 Jahre Remission.				
2. Juni 1890	—	—	ca. 1 Jahr	—	—	erloschen	—
9. Juli 1890.	—	450,000	ca. 4 M.	—	anämisches Fieber, subfebrile Temperaturen	normal	Spinalerkrankung
21. Sept. 1890	53 pCt.	2,300,000	$1^1/_2$ J.	—	subfebrile Temperaturen	—	—
6. Juni 1891.	—	—	ca. 4 Jahre Remission.	—	vor dem Tode Fiebersteigerungen	erloschen	anatomischer Befund negativ
24. Juni 1891.	60 bis 70 pCt.	3,200,000	3 Jahre	—	leichte Fiebersteigerungen	sehr schwach	—
14. Juli 1891.	—	—	viele J. $4^1/_2$ J. mit Remissionen.	—	kein Fieber	sehr schwach	—

Man kann aus den mitgetheilten klinischen Daten ersehen, dass weder der Grad der Blutconsumption noch die Dauer der Krankheit (speciell die Recidive) irgend welche Anhaltspunkte für das Verständniss der Spinalerkrankung gaben. Die Fälle mit protrahirtem Verlaufe erweisen sich auch in Bezug auf Hämoglobingehalt und Blutkörperchenzahl als die relativ gutartigen und eine ganze Reihe der anderen zeigt sowohl tiefere Hämoglobinwerthe als stärkeren Blutkörperchenschwund ohne Spinalsymptome.

Die Beobachtungen (7, 8, 9, 12, 15, 24, 28) theils von kürzerer, theils von längerer Dauer wurden überdies anatomisch genau untersucht, ohne dass sichere, auch nur beginnende analoge Veränderungen sich finden liessen. Umgekehrt finden sich bei den positiven 6 Fällen solche mit kurzem und andere mit längerem Krankheitsverlauf, grösseren und kleineren Bestimmungswerthen.

Diese Ergebnisse werden genügend darthun, dass die Markläsion keine directe Folge der veränderten Blutbeschaffenheit sein kann. Man hat es also nicht mit einer blossen Reaction von Seiten eines Organes auf einen bestimmten Grad der Bluterkrankung zu thun. Blutblässe und Ataxie sind höchstwahrscheiniich gleichwerthige Momente, wofür das relativ frühe Eintreten der Spinalsymptome (bei Filitz, Tschanz und Flückiger traten sie fast mit beginnenden Allgemeinsymptomen der Krankheit auf) des Ferneren plaidirt. Warum aber in den meisten Erkrankungen das Rückenmark unbetheiligt bleibt, für die Beantwortung dieser Frage fehlt uns vor der Hand jeder Anhaltspunkt. Man wird sich einstweilen damit behelfen müssen, dass man die 6 positiven Fälle als anatomisch prädisponirte bezeichnet, wenn auch die in dieser Beziehung ungenügenden anamnestischen Angaben keinerlei Anhaltspunkte zu solcher Annahme liefern. Unserm Verständniss viel näher steht die für Blutveränderung und Spinalläsion angenommene gemeinsame Ursache; der Blutbefund selbt giebt wichtige Anhaltspunkte für die Erforschung derselben ab.

Nach den heutigen, wohl fast allgemein gültigen Anschauungen dürfte es kaum einem Zweifel unterliegen, dass sowohl die morphologischen als die chemischen Veränderungen des Blutes bei dieser Krankheit Giftwirkungen sind. Auf die zahlreichen klinischen und experimentellen Thatsachen, welche dieser Annahme zur Grundlage dienen, ist hier einzugehen nicht der Ort. Damit werden aber die 6 beschriebenen Fälle, nachdem ihr spinaler Localaffect sich in gleiche Linien wie die Veränderung der Blutbeschaffenheit selbst stellte, ohne Weiteres den toxischen Strangerkrankungen eingereiht.

Ueber die Art und die Entstehung des Giftes selbst lassen sich nur Vermuthungen äussern. Man wird wohl am wahrscheinlichsten den Ort seiner Entstehung im Magen-Darmrohr selbst und nicht im Blute zu



suchen haben. Ist doch für eine Gruppe der schweren Bluterkrankungen (Botriocephalusanaemie. Reyher-Runeberg) — die Anchylostoma-anämie verhält sich wie eine traumatische und gehört nicht hierher — der eigentliche Krankheitserreger daselbst gefunden und haben auch die noch unaufgeklärten Fälle perniciöser Anämie durch die fast regelmässigen initialen Magendarmbeschwerden und die pathologisch-anatomisch constatirten schweren Veränderungen des Darmrohres selbst den Sitz der Krankheitsursache verrathen.

Dass die Krankheitserreger, seien sie bekannt oder nicht, das Gift selbst erzeugen oder als Träger eines in die Blutbahn gelangenden Virus vermitteln (Reyher's 2. Hypothese), ist sehr unwahrscheinlich. Die Botriocephalen bedingen nur in den wenigsten Fällen das Symptomenbild der Anämie und die letzte kann wohl in den meisten rechtzeitig behandelten Fällen durch Entfernung der Helminthen geheilt werden. Es wird wohl die durch die Parasiten hervorgerufene Darmerkrankung selbst sein, welche abnorme, für den Organismus unerträgliche Producte bereitet, die in den Säftestrom gelangend zu einer mehr oder weniger acuten Allgemeinintoxication führen.

So können wir unsere Beobachtungen den bekannten von Tuczek beschriebenen Intoxicationssclerosen des Rückenmarkes anreihen. Damit wird ihre Stellung besser fixirt, als wenn man von der Aetiologie ganz absehend sich rein an die Vergleichung anatomischer und klinischer Thatsachen halten wollte. Die Verschiedenheiten, welche sich in letzterem Falle innerhalb der Gruppe der unzweifelhaften Intoxicationserkrankungen ergeben, würden uns nöthigen, eben zusammengefügtes zu trennen und in wenig charakteristische Theile zerfallen zu lassen, da jede der verschiedenen Intoxicationen klinisch und vielleicht auch anatomisch eine besondere Stellung einzunehmen scheint.

Bei dem Ueberblick über dieselben ist man fast ausschliesslich auf die von dem um diese Materie so hochverdienten Autor Tuczek beschriebenen Rückenmarkserkrankungen angewiesen. Was neben seinen Arbeiten sich vorfindet, ist äusserst spärlich und beschränkt sich auf die wenigen Beobachtungen von Alcohol- und Bleisclerose. Die Tabes, obwohl auch sie von Manchen nach dem Vorgange Strümpell's als chronische Intoxicationserkrankung angesehen wird, steht als solche noch zu unsicher da, als dass sie hier mit aufgeführt werden könnte. Als echte Systemerkrankung nimmt sie vorläufig eine besondere Stellung ein. Danach kommen für uns in Betracht:

1. Erkrankungen des Centralnervensystems, speciell der Hinterstränge bei Ergotismus (Tuczek, Ueber die Veränderungen im Centralnervensystem, speciell in den Hintersträngen des Rückenmarkes bei Ergotismus. Archiv f. Psychiatrie. XIII. 1882. S. 97).

2. Die Pellagraerkrankungen des Nervensystems. (Tuczek, Ueber die nervösen Störungen bei der Pellagra. Vortrag, gehalten in der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wiesbaden 18.—24. Sept. 1887. — Referirt im neurolog. Centralblatt. 1887.)
3. Die von Tuczek vermutheten strangförmigen Erkrankungen des Rückenmarkes bei Lathyrismus. — Von ihm sind 5 Fälle Brunelli's citirt, die nach Genuss von Brot aus der Leguminose Lathyrus cicera mit den Symptomen der spastischen Spinalparalyse erkrankten. Seither von verschiedener Seite durch anatomische Befunde bestätigt.
4. Die von Pal beschriebenen pathologischen Veränderungen des Rückenmarkes nach Bleiintoxication. (Ueber multiple Neuritis. Sammlung med. Schriften. Herausgegeben von der Wiener med. Wochenschrift 1891.)
5. Die meist geringfügigen Alkoholsclerosen des Rückenmarkes (Vierordt, Oppenheim, Pitres et Vaillard, Pal).

Alle diese Beobachtungen tragen als Zeichen der schweren Allgemeinerkrankung, welche die Toxhämie schuf, eine Kachexie und Marasmus zur Schau. Die fahle Blässe der Kranken verräth die Schädigung, welche die Hämatopoiese erfuhr und das marantische Oedem weist darauf hin, wie schwer der angerichtete Schaden schon ist. Auf diese Kachexie hat Tuczek hingewiesen, als er sich über die Art der Ergotinwirkung auf das centrale Nervensystem äusserte. Als Begleiterscheinung einer toxhämischen Bluterkrankung hat dieselbe nichts besonders Auffallendes. Sie gewinnt aber an Interesse, wenn man sie in den Krankengeschichten anderer Rückenmarksclerosen beschrieben findet, deren Deutung als Toxhämien nicht feststeht. Man ist bei der Durchsicht von Fällen sogenannter combinirter Strangsclerosen besonders überrascht, Oedeme, Marasmus, anämisches Aussehen so oft erwähnt zu treffen. Sollte man diesen Erscheinungen und namentlich der Blutuntersuchung nicht mehr Aufmerksamkeit schenken?

Nur noch kurz die Frage, ob wir die beschriebenen Veränderungen des Markes zu den Systemerkrankungen rechnen sollen oder nicht. Massgebend werden uns die neueren Forschungen Flechsig's[1]) sein. Nachdem dieser Autor so hochwichtige entwickelungsgeschichtliche Thatsachen auch für die Gliederung der Hinterstränge gefunden, sind wir verpflichtet eine ähnliche Prüfung an unserer Form der Rückenmarkerkrankungen vorzunehmen, wie der erwähnte Forscher es für die Tabes gethan hat.

Flechsig bezeichnete die Tabes als eine Systemerkrankung. Er

1) Flechsig, Ist die Tabes eine Systemerkrankung? Neurol. Centralbl. 1890.



hatte bei der Untersuchung von Frühfällen tabischer Paralytiker gefunden, dass die krankhaften Veränderungen genau innerhalb jener Grenzlinien auftreten, welche er am fötalea Mark als fötale Marklinien bezeichnet hat (innerhalb der mittleren Wurzelzonen und der einen gleichen Entwicklungsgang nehmenden medianen Zone der Hinterstränge). Die Topographie der Veränderungen stand somit zur fötalen Gliederung des Markrohrs in gesetzmässiger Beziehung und es erfüllte daher diese Krankheit die Forderungen, welche Flechsig an eine Systemerkrankung stellt. Die Untersuchung der hier mitgetheilten Fälle ergab, dass sie dem Postulat Flechsig's nicht entsprechen. Es erkrankten allerdings mit Vorliebe die mittleren Wurzelzonen und die Gebiete am Septum med. posticum, aber der Process hatte überall die Tendenz kraft seines interstitiellen Charakters, diese Zonen in regelloser Weise zu überschreiten. Barg die Lehre von den Systemerkrankungen in sich schon das Bekenntniss, dass die bei denselben in Frage kommenden Degenerationsprocesse sich primär nur in den Nervenelementen selbst abgespielt haben können, so machte es die histologische Untersuchung der mitgetheilten Beobachtungen wahrscheinlich, dass die ihrem Charakter nach interstitielle Erkrankung vasculären Ursprungs sei. Es war wahrscheinlich geworden, dass die Lage der Primärläsion in den Wurzelzonen einen andern Grund haben müsse als die specifische Empfänglichkeit für gewisse Schädlichkeiten der Nervenfaser selbst, da doch sicher stets Fasern von ganz verschiedener Dignität zusammen spontan getroffen wurden. Gestützt auf die wichtigen Ergebnisse Singer's und Münzer's ist besonders betont worden, dass die Läsion der mittleren Wurzelzone mit Nothwendigkeit zu einer Degeneration der Goll'schen Stränge nach oben führen müsse und auch für das Freibleiben einesTheils der Randpartien an der grauen Substanz fand sich eine befriedigende Deutung.

Es hat daher jeder Versuch, die mitgetheilten Beobachtungen den systematischen zu nähern, etwas durchaus Unnatürliches an sich und man wird vor der Hand den spinalen Veränderungen derselben am besten eine gesonderte Stellung lassen. Dies Vorgehen ist um so gerechtfertigter, als ich in der Lage war, die Ergebnisse der Forschungen Flechsig's für die Hinterstränge auf 2 Frühfälle echter reiner Tabes anzuwenden. Beide Fälle bestätigen nicht nur vollständig die Befunde dieses Forschers für Tabes, sie zeigen auch, wie durchaus verschieden die echte graue Degeneration der Hinterstränge von den pathologischen Veränderungen ist, die Lichtheim als Theilerscheinung der progressiven perniciösen Anämie erschlossen hat.

Nachtrag.

Während der Abfassung dieser Arbeit erschien in den Charité-Annalen 1891, von Noorden veröffentlicht, ein weiterer Fall perniciöser Anämie mit schweren Spinalerkrankungen. Derselbe schliesst direct an die Mittheilungen Lichtheim's vom VI. Congresse an. Er sei hier kurz wiedergegeben:

Anamnese: Dauer der Krankheit $^3/_4$ Jahr. Es entsteht gleichzeitig mit der Allgemeinerkrankung Kribbeln in den Händen, Schwäche der Arme. Hierauf Parästhesie in beiden Füssen, Schwäche der Beine. Kältegefühl. Die motorische Schwäche nimmt allmälig so überhand, dass Pat. gehunfähig wird. Spontane Zuckungen der Beine, successive Aggravation.

Status: Typisches Bild der perniciösen Anämie, Herzdilatation, anämische Geräusche an den Herzostien, Oedeme. Diarrhoen. Sopor, subfinale Delirien, Temperatur 37—38° C., leichte Poikilocytose, Zahl der rothen Blutkörperchen 700000. Obere Extremität: Active Bewegung frei, grobe Kraft herabgesetzt. Untere Extremität: Bis auf geringe Bewegungen in der Hüfte und im Knie schlaffe Lähmung beider Beine. Herabsetzung der Tastempfindung an Füssen und Unterschenkel. Plantarreflex erhalten, Kniereflexe erloschen.

Decubitus, Blasenstörungen.

Untersuchung des gehärteten Markes: Totaldegeneration der Hinterstränge mit Ausnahme eines schmalen Saumes an der grauen Substanz. Degeneration der P.P. Hintere Wurzeln frei. Fehlen jeder Schrumpfung.

Sectionsdiagnose: Anämie, Lungenödem, Hydrops, Anasarka, Myodegeneratio cordis, Marasmus universalis.

(Schluss des I. Theils.)



XIV.

Ueber die Zuckerumsetzung im menschlichen Blute ausserhalb des Gefässsystems.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Kahler in Wien.)

Von

Privatdocent Dr. **F. Kraus**,
klin. Assistenten.

Durch Lépine's Arbeiten ist das klinische Interesse für die Vorgänge, durch welche eine Umwandlung der Kohlenhydrate im Blute geschieht, neuerdings erweckt worden.

Es kommt dem Blute nach dieser Richtung bekanntlich ebensowohl diastatische als glycolytische Wirkung zu. Das saccharificirende Vermögen ist allerdings von Lépine und Barral gleichfalls zu verschiedenen pathologischen Processen in Beziehung gebracht worden. Eine ungleich grössere Bedeutung aber hat die zweitgenannte Fähigkeit des Blutes, die Glycolyse, gewonnen.

Den durch Abtragung des Pancreas experimentell hervorrufbaren Diabetes, welchen v. Mering und Minkowski und nach ihnen Hédon und Gley auf Unterdrückung einer den Verbrauch der resorbirten und der aus Eiweiss abgespaltenen Kohlenhydrate regulirenden Function dieser Drüse bezogen hatten, erklärte Lépine in einer Reihe von Arbeiten durch Abwesenheit genügender Mengen eines glycolytischen Enzyms im Blute. Nach Lépine wäre die Zuckerumsetzung im Blute als normaler Lebensvorgang aufzufassen; das die Glycose bedingende lösliche Ferment würde aus dem als Blutdrüse gedachten Pancreas auf dem Pfortader- und Lymphwege zugeführt. Auch für alle untersuchten Fälle von Zuckerharnruhr des Menschen, für jede Art der Hyperglykämie, selbst für die transitorische Glykurie nimmt Lépine eine Verminderung des glycolytischen Vermögens des Blutes an. Selbst als diagnostisches Moment von grossem Gewichte wird demgemäss die herabgesetzte Glycolyse hingestellt.

Sowohl gegen einen Theil der von Lépine gemeldeten Thatsachen, noch mehr aber gegen dessen Schlussfolgerungen hinsichtlich der Patho-



genie des Diabetes ist jedoch von verschiedenen Seiten, von Minkowski, Arthus, Seegen, Verwahrung eingelegt worden, und der Gegenstand erscheint in mehrfachem Betracht der Klärung bedürftig.

Die nachstehend mitgetheilten Untersuchungen verfolgten bloss den den Zweck, einige Bedingungen der Umsetzung der Glucose im Blute, insoweit dieselbe ausserhalb des Gefässsystems erfolgt, und mit ausschliesslicher Berücksichtigung des menschlichen Blutes, festzustellen.

I. Versuch einer Messung der glycolytischen Kraft durch die bei der Glycolyse aus dem Zucker abgespaltenen Kohlensäure.

Das glycolytische Vermögen des Blutes ist bisher immer so gemessen worden, dass man dem Zuckergehalt einer Vergleichsprobe denjenigen einer bestimmten, während der gewählten Versuchszeit bei entsprechender Temperatur gehaltenen Menge desselben Blutes gegenüberstellte. Lépine's Maass der zuckerumsetzenden Kraft z. B. ist der in procentualem Verhältniss ausgedrückte Verlust an Zucker, welcher sich ergiebt, wenn man den Zuckergehalt einer gewissen, plötzlich von Zimmerwärme zur Zerstörungstemperatur des glycolytischen Enzyms (54° C.) gebrachten Menge Blut mit demjenigen einer zweiten, von 15° C. auf Körpertemperatur erwärmten und eine Stunde lang bei 39° C. gehaltenen Blutprobe vergleicht [1]).

Die Verlässlichkeit der gegenwärtig üblichen Methoden zur quantitativen Bestimmung des in eiweisshaltigen Flüssigkeiten überhaupt, besonders aber im Blute vorhandenen Traubenzuckers ist aber nicht unbestritten. Die Schwierigkeit liegt hier durchaus nicht in der Enteiweissung der Flüssigkeiten, für welchen Zweck das bekannte Hofmeister'sche Verfahren vollkommen genügt. Erhebliche Schwierigkeiten begegnen vielmehr dem erschöpfenden Ausziehen der Coagula. Röhmann [2]) fand, dass von Glucose, welche man frischem Blute zusetzt, ein relativ grosser Bruchtheil nach der Coagulation nicht wiedergefunden wird, indem von dem Coagulum Zucker mechanisch mit niedergerissen und eingehüllt wird. Die Grösse dieses von Fr. Schenk [3]) noch weit höher bezifferten Verlustes fällt zwischen 4—24 pCt. Mit Rücksicht darauf, dass Seegen [4]) zeigte, wie sehr bei besonders sorgfältiger Extraction des Niederschlages das Deficit an Zucker herabgedrückt werden kann, braucht man allerdings wegen jener möglichen Bestimmungsfehler nicht etwa gleich die Werthlosigkeit der bisher für physiologische und pathologische Aufgaben gemachten Zuckertitrationen im Blute zu behaupten. Ein und derselbe Beobachter wird bei Controlebestimmungen in Portionen desselben Blutes, deren absoluter Zuckergehalt nicht zu sehr verschieden ist, mit identischem Verfahren beim Enteiweissen

1) Vergl. insbesondere: Le ferment glycolytique et la pathogénie du diabète. Paris 1891. E. Alcan.

2) Centralblatt für Physiologie. IV. 217.

3) Pflüger's Archiv. 46. Bd. 607.

4) Centralblatt für Physiologie. IV. 217.



und beim Extrahiren der Coagula immerhin vergleichbare, wenig ausserhalb der Grenzen der eigentlichen Titrirungsfehler liegende Resultate erzielen können. Und handelt es sich um Feststellung der absoluten Zuckermenge einer Blutprobe, so liesse sich nach Röhmann's Vorschlag eine Beobachtung von Schenk verwerthen, derzufolge nach dem Aufschliessen des Eiweissniederschlages mit Salzsäure annähernd die gesammte Menge des dem Blute zugesetzten Zuckers wiedergefunden wird.

Trotzdem wird die Anführung einiger von verschiedenen Untersuchern gemachten, zahlenmässig auffallend abweichenden Angaben aus der Literatur unseres speciellen Gegenstandes mehr als zureichend die Schwierigkeit der Vergleichung des Zuckergehaltes verschiedener unter nicht vollkommen identischen Bedingungen nach den üblichen Bestimmungsmethoden untersuchten Blutproben darthun.

Nach Cl. Bernard, dem Entdecker der Thatsache, dass Dextrose im Blute, welches der Circulation entzogen ist, verschwindet, erfolgt diese Einbusse relativ rasch. In einem untersuchten Blute, dessen Gehalt bei der Entnahme 0,1 betrug, schwanden schon im Laufe einer halben Stunde 20 pCt. Lépine fand für Hundeblut mit einem Gehalt von 1,17 pro Mille bei gewöhnlicher Temperatur schon nach einer halben Stunde 6, nach 15 Stunden 39 pCt. Verlust. Blut, welches bei 40° C. durch mehrere Stunden gehalten wurde, hatte in maximo eine Einbusse von 38 pCt. Für menschliches Blut ergab sich, gemessen nach dem früher erwähnten Verfahren, also in der Wärme nach einer Stunde, ein Verlust von durchschnittlich 25 pCt. Arthus bezeichnet die Glycolyse gleichfalls als „rapid" verlaufend. Er beobachtete in verschiedenen Experimenten während einer Versuchszeit von 1 bis 9 Stunden (Temperatur um 40° C.) ein Verschwinden von 23—25 pCt. des ursprünglichen Gehaltes. Hoppe-Seyler dagegen konnte, als er Blut mit Traubenzucker bei 35—40° C. digerirte, bis Verdunkelung in der Mitte zwischen den beiden Spectrallinien C und D sich zeigte, oder wenn er in ein solches Gemisch Sauerstoff einleitete und „nach einiger Zeit" den Zucker wieder bestimmte, nicht finden, dass die Menge der Glucose wesentlich abgenommen hatte. Und Seegen steht auf Grund seiner Erfahrungen auf dem Standpunkt, dass die Umsetzung des Zuckers im Blute ausserhalb des Gefässsystems in eclatanter Weise nur hervortritt, wenn mittelst Aspirator Luft durch die Versuchsflüssigkeiten geleitet wird. In 9 von 16 Versuchen, in welchen die Blutproben nach 6—24stündigem Verweilen bei meist höherer Temperatur (35° C.) ohne Aspiration digerirt wurden, hat derselbe den gesammten zugesetzten Zucker wieder gefunden. Die höchste beobachtete Differenz in den 7 übrigen Versuchen betrug 15 pCt. Auch Pavy hatte die Zuckerabnahme in dem aus der Ader gelassenen Blute relativ langsam erfolgen gesehen. In einem Blute, welches anfangs 0,766 pro Mille Zucker enthielt, konnte nach 23 Stunden noch 0,285 pro Mille nachgewiesen werden.

So verschieden lautende Angaben über die zuckerumsetzende Kraft können nur aus methodischen Schwierigkeiten erklärt werden, und es erschien deshalb wünschenswerth, den Vorgang der Glycolyse im Blute auch mittelst anderer als der bisher üblichen Methoden zu verfolgen. Dabei liegt es natürlich sehr nahe, die Producte der Glycolyse im Blute für ein solches Verfahren zu verwerthen.

Ueber die letzteren ist aber bisher sehr wenig ermittelt worden. Seegen[1]), der sich mit dieser Frage beschäftigte, dachte zuerst daran, dass die Glucose in Milchsäure umgesetzt werde. Untersuchungen,

1) Centralblatt für Physiologie. V. 821.



welche derselbe Forscher mit Schilder nach dieser Richtung mit Blut angestellt hat, in welchem beträchtliche Mengen Zucker verschwunden waren, ergaben indess kein positives Resultat. Darauf suchte Seegen zu erfahren, ob durch Oxydation des Zuckers Kohlensäure entstanden sei. Auch diese, bisher in den Einzelheiten noch nicht mitgetheilten Versuche führten zu einem negativen Ergebniss.

Das letztangeführte Resultat steht jedoch im Widerspruche mit Erfahrungen, welche schon vor langer Zeit Scheremetjewski[1]) gemacht hat.

Dieser fing bei Gelegenheit anderweitiger Versuche zwei verschiedene Portionen desselben Blutes über Quecksilber in zwei verschiedenen Flaschen auf. Zu der einen Portion setzte er einige Gramm Glucose hinzu. Aus jeder der beiden Flaschen wurde dann, zunächst unmittelbar nachdem das Blut und der Zucker eingefüllt waren, und später, als die Flaschen bei gewöhnlicher Temperatur 5½ Stunden gestanden hatten, je eine Probe entnommen. Sämmtliche 4 Proben wurden ausgepumpt und das gewonnene Gas analysirt. Hundert Theile des Blutes enthielten:

Tabelle I.

		O	CO_2	N
Reines Blut	Zu Beginn	16,24	23,71	1,90
	Nach 5½ Stunden	16,33	23,69	1,90
Zuckerhaltiges Blut	Zu Beginn	**16,35**	**23,72**	1,13
	Nach 5½ Stunden	**12,90**	**27,59**	1,38

Demnach hatte also der Gasgehalt des reinen Blutes sich nicht geändert, während im zuckerhaltigen Blut der Sauerstoffgehalt um 3,25 pCt. ab-, der Kohlensäuregehalt dagegen um 3,85 pCt. zugenommen hatte. Die letzterwähnte, relativ geringe Zunahme ist bei Aufenthalt der Blutproben in gewöhnlicher Zimmertemperatur erfolgt.

Auch Ueberlegungen allgemeiner Natur liessen neue Versuche nach dieser Richtung nöthig erscheinen. Die Dextrose ist ein sehr oxydabler Körper, und unter den zahlreichen sauren Verbindungen, welche bei allmäliger Oxydation derselben mit verschiedenen Mitteln und bei Spaltungen ihres Moleküls überhaupt erhalten werden, kehrt neben Fettsäuren von niederem Kohlenstoffgehalt oft die Kohlensäure wieder. Während Gorup-Besanez[2]) in alkalischen Lösungen von Zucker nach Durchleitung ozonisirter Luft bis zu geendeter Reaction nur mehr Ameisensäure und Kohlensäure nachweisen konnte, führt diejenige oxydative Spaltung der Glucose, welche bei Betrachtung physiologischer Verhältnisse besonders zum Vergleich herangezogen wird, nämlich ihre

1) Berichte der königl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. Sitzung vom 12. Dec. 1868.

2) Liebig's Annalen. 125. S. 211.

Oxydation durch nicht activen Sauerstoff in Berührung mit Lauge zur Bildung relativ nur geringer Mengen von Kohlensäure und Zucker. Das geschieht sowohl bei der von Nencki gewählten Versuchsanordnung[1]) (Ueberschuss des Alkali gegenüber der Dextrose), als, wie mich eigene darauf gerichtete Versuche lehrten, auch bei Concentrationen der Versuchsflüssigkeiten, wie sie physiologischen Bedingungen besser entsprechen. Vielleicht erklärt sich ein solches Verhalten daraus, dass bei der Zersetzung des Zuckers in alkalischer Lösung eine oder mehrere flüchtige stark reducirende Substanzen — insbesondere Brenztraubenalkohol[2]) — entstehen, welche bei Oxydation unter bestimmten Verhältnissen zwar auch in Kohlensäure und Fettsäuren (Essigsäure) zerfallen, unter anderen Bedingungen jedoch[3]) zumeist in Milchsäure überführt werden. Gährungsmilchsäure ist nach Nencki auch das quantitativ reichlichst gelieferte Product der Digestion des Traubenzuckers mit Alkali. Anders verhalten sich nach dieser Richtung die bekannten fermentativen Umsetzungen der Glucose. Abgesehen von dem Milchsäureferment, durch welches dieser Zucker geradeauf in Milchsäure gespalten wird, entstehen unter Einwirkung des organisirten Hefefermentes Alkohol und Kohlensäure, unter derjenigen des Buttersäureferments Buttersäure, Kohlensäure und Wasserstoff, endlich unter dem Einfluss eines vierten organisirten Fermentes neben Gummi und Mannit wiederum Kohlensäure und Wasser. Bekanntlich nimmt Hoppe-Seyler bei dieser fermentativen Umwandlung ein Uebertreten von Sauerstoff- an Kohlenstoffatome innerhalb des Moleküls an, wodurch Carboxylgruppen, beziehungsweise Kohlensäure entstehen. Vielleicht ist es auch mit Rücksicht auf das entgegengesetzte Verhalten bei der Oxydation durch den atmosphärischen Sauerstoff von Bedeutung, dass, wie ich mich durch entsprechende Versuche überzeugte, in keinem Stadium einer ruhigen Alkoholgährung aus der Zuckerlösung mit Wässerdämpfen übergehende, reducirende Verbindungen gewonnen werden können.

Bei der, wie man sieht, durch mehrfache Gründe nahegelegten Wiederholung der Versuche von Scheremetjewski und Seegen unter geeigneten Bedingungen konnte ich nun wirklich feststellen, dass die Glycolyse im Blute ausserhalb des Gefässapparates unter Abspaltung von Kohlensäure erfolgt.

Die Bestimmung der Kohlensäure geschah bei diesen Versuchen nach einer früher beschriebenen Methode[4]) durch Austreiben derselben aus allen ihren Verbindungen in der untersuchten Blutprobe und Auffangen in einem gewogenen Ab-

1) Journal für praktische Chemie. N. F. 26. S. 1.

2) Emmerling und Loges. Pflüger's Archiv. 24. S. 184.

3) Breuer und Zincke. Berichte der deutsch. chem. Gesellschaft. 13. Jahrgang. S. 635.

4) Fr. Kraus, Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. XXVI. S. 186.



sorptionsapparat. Der Recipient, in welchem die gewünschte Menge Blut aufgefangen und durch Schütteln mit einem Quecksilbertropfen zum Gerinnen gebracht war, diente gleichzeitig als Behälter während des Glycolyseversuchs und zum Schluss als Kohlensäureentwickelungsgefäss. Es wurde bei allen Versuchen Zucker dem Blute zugesetzt. Die früher trocken sterilisirte Dextrose wurde stets vor Einbringen des Blutes in den Recipienten gethan, so, dass eine etwa 0,5 procentige Zuckerlösung resultirte. Da mehrere Versuche zeigten, dass der Zusatz antiseptischer Mittel an den Ergebnissen nichts änderte, begnügte ich mich später, alle Manipulationen möglichst aseptisch auszuführen. Von Seegen und Lépine war angegeben worden, dass Luftdurchleitung während des Versuches die Glycolyse begünstige; die Zweckmässigkeit dieser Massregel wurde durch die Möglichkeit begründet, dass die Umsetzung des Zuckers ein Oxydationsprocess sein, oder dass bei Aspiration das Blut länger lebend erhalten werden könnte. Mit Rücksicht auf Scheremetjewski's und Nencki's Beobachtungen, durch welche eine Absorption von atmosphärischem Sauerstoff in alkoholischen Zuckerlösungen dargethan wurde, habe auch ich in allen Versuchen Luft mittelst einer Wasserstrahlpumpe durch die Vorrichtung saugen lassen. Der Luftstrom erfüllte gleichzeitig den Zweck, die abdunstende Kohlensäure in den Absorptionsapparat überzuführen. Da bei der plattgedrückten ovoiden Form des Hofmeister'schen Blutrecipienten das Blut in dünner Schicht eine relativ grosse Oberfläche bedeckt, ist beiden Anforderungen entsprechend Genüge geleistet. Das Gefäss war während der Versuche stets in ein Wasserbad von 40° C. eingetaucht. Die Blutprobe wurde fleissig mit der aspirirten Luft geschüttelt. Die Dauer des eigentlichen Glycolyseversuches betrug eine Stunde. Diese Zeitdauer wurde gewählt, nachdem Vorversuche ergeben hatten, dass im Laufe einer solchen Versuchszeit unter den gewählten Bedingungen auch titrimetrisch bestimmbare Zuckermengen in dem digerirten Blute verschwinden. Hinsichtlich dieses wichtigen Umstandes ist mein Verfahren conform demjenigen Lépine's. Am Schluss des einzelnen Versuches wurde behufs vollständiger Austreibung der Kohlensäure die berechnete Menge Schwefelsäure zufliessen gelassen, welche gerade ausreichte, die Probe im Recipienten nachweisbar sauer zu machen, und dann noch weiter etwa eine Stunde Luft durch den Apparat gesogen.

Die in der Absorptionsvorrichtung gewogene Kohlensäure setzt sich aus derjenigen zusammen, welche ursprünglich in der abgemessenen Blutmenge enthalten war, und aus derjenigen, welche durch Abspaltung aus dem Molekül der Glucose hinzukommt. Die Menge der letzteren kann in der Weise geschätzt werden, dass man den durchschnittlichen Kohlensäuregehalt des normalen menschlichen Venenblutes (33,0 Volumprocent bei 76 cm Druck[1]) in Abzug bringt von der gesammten gefundenen Kohlensäure. Es kommt hierbei jedoch zu bedenken, dass die obere Grenze des normalen Kohlensäuregehaltes im Venenblute bis 40 Volumprocent reicht. Sicher geschieht die Feststellung in der Weise, dass man den Kohlensäuregehalt in zwei Proben desselben Blutes, deren einer Zucker zugesetzt worden, am Ende des sonst ganz gleich durchgeführten Versuches vergleichsweise bestimmt.

Soweit menschliches Blut zu den Versuchen verwendet wurde, war es durch Aderlass aus der Vena mediana gewonnen. Die Versuchspersonen waren theils nüchtern, theils verdauend; einigen waren mit der Mahlzeit Kohlenhydrate in grösserer Menge gereicht worden. Auf den Ausgang der Versuche haben diese Verhältnisse keinen ersichtlichen Einfluss geübt. Thierblut (Hundeblut) ist immer aus den Carotiden oder der V. jugularis frisch gewonnen im defibrinirten Zustande zur Verwendung gekommen.

---

1) Fr. Kraus, Prager Zeitschrift für Heilkunde. X. Bd. S. 95.

Für gesunde Menschen, welche hinsichtlich der Nahrungsaufnahme sich verschieden verhalten hatten, wurde in 6 solchen Versuchen gefunden:

Tabelle II.

Laufende No.	Versuchsperson.	Menge des zum Glycolyseversuche verwendeten Blutes in ccm.	Im Absorptionsapparate zum Schluss des Versuches gewogene gesammte Kohlensäure umgerechnet in Volum-Procent bei 76 cm Druck.
1.	26jähriges Mädchen, einige Stunden nach gemischter Mahlzeit.	14,50	66,0
2.	23jähriges Mädchen, gegen Ende einer normalen Verdauung.	19,56 (in diesem einen Versuch das das Blut oxalirt, nicht gerinnend in der Versuchszeit.	52,30
3.	30jähriger Mann, einige Stunden nüchtern.	25,47	43,38
4.	15jähriger Knabe, in Verdauung nach gemischter Mahlzeit.	34,06	49,29
5.	29jähriges Mädchen, $2^1/_2$ Stunden nach reichlicher Mahlzeit, darunter 100 g Dextrose.	41,18	48,30
6.	25jähr. Hysterische. Einige Stunden nach gemischter Mahlzeit.	27,80 (die Digestion erfolgt hier bei etwas höherer Temperatur [60° C.]).	52,0

Nach dieser Tabelle handelt es sich in allen Versuchen um ein an sich geringes Plus der aus der Glucose abgespaltenen Kohlensäure. Allein einerseits muss man in der Physiologie der Kohlenhydrate auch sonst vielfach mit kleinen Zahlen rechnen, und andererseits wird kaum Jemand voraussetzen, dass das gespaltene Molekül Traubenzucker auch nur entfernt geradeauf zu Kohlensäure oxydirt werde. Jedenfalls liegen die beobachteten Werthe bestimmt ausserhalb der Fehlerbreite der angewendeten Methode, sind also mit gewissen Einschränkungen zu vergleichenden Messungen brauchbar. Ein Mittel kann aus den Zahlen der vorstehenden Tabelle nicht gezogen werden. Das glycolytische Vermögen schwankt abhängig von Bedingungen, welche wir nicht übersehen, es kann (man vergl. z. B. Versuch 3) auch unter normalen Verhältnissen für die gewählte Versuchszeit sehr gering sein.

Als Beleg, dass das als Kohlensäure Gewogene auch wirklich Kohlensäure gewesen, mögen folgende Versuche dienen.

Es wurden je 45 cc frisch aus der Vena jugularis gewonnenen defibrinirten Hundeblutes in kleinen Kolben bei 40—45° C. durch etwa 2 Stunden digerirt. Für jeden



Einzelversuch wurden zwei Proben verwendet; der einen von beiden wurden 0,3 bis 0,4 g Dextrose hinzugefügt. Während der ganzen Versuchszeit wurde kohlensäurefreie Luft aspirirt, beziehungsweise durch die Versuchsflüssigkeit hindurchgepresst. Am Schluss des Versuches wurde Säure nicht hinzugesetzt, da angenommen werden durfte, dass durch die lang fortgesetzte, lebhafte mechanische Ventilation bei höherer Temperatur überhaupt der grösste Theil und der chemischen Bindung nach sich gleich verhaltende Mengen von Kohlensäure aus den Blutproben ausgetrieben waren. Die entbundene Kohlensäure wurde in gesättigter Barytlösung aufgefangen, der gebildete kohlensaure Baryt gewogen.

Tabelle III.

Laufende No.		Kohlensaurer Baryt in Grammen.	Entsprechende Menge CO_2 in Grammen.
1.	Mit Glucose versetzte Probe	**0,1530**	**0,0342**
	Controleprobe	0,1114	0,0249
2.	Mit Glucose versetzte Probe	**0,1639**	**0,0365**
	Controleprobe	0,0985	0,0219
3.	Mit Glucose versetzte Probe	**0,1603**	**0,0358**
	Controleprobe	0,1071	0,0239

In 0,2 procentigen und selbst noch stärkern Natronlösungen, welche zu einem Gehalt von 5 pro Mille mit Zucker versetzt und bei 40—50 ° C. durch 2 oder mehrere Stunden digerirt werden, kommt es nicht zur Abspaltung von mit der beschriebenen Methode sicher nachweisbaren Mengen von Kohlensäure. In Rücksicht auf das früher erwähnte Verhalten der Glucose in Berührung mit Lauge habe ich specielle Versuche nach dieser Richtung angestellt und immer nur ganz geringe, innerhalb der Fehlergrenzen des Verfahrens liegende Mengen zugewachsener Kohlensäure erhalten. Da erfahrungsgemäss den kohlensauren Alkalien eine noch schwächere Wirkung auf den Traubenzucker zukommt, ist die Glycolyse somit als ein Vermögen des Blutes zu betrachten, welches durchaus nicht etwa bloss auf dessen alkalische Reaction bezogen werden darf.

Nach ältern Angaben von Pflüger, Al. Schmidt, Afanassjew verschwindet eine gewisse Menge Sauerstoff, wenn Erstickungsblut, das immer reducirende Substanzen enthält, mit Sauerstoff gesättigt wird, und dann der locker gebundene Sauerstoff durch Auspumpen wieder bestimmt wird, — ein Beweis stattfindender Oxydationen. Bekanntlich macht das Oxyhämoglobin nach seiner Entfernung aus den Gefässen, indem es unter den verschiedensten Bedingungen allmälig zu Methaemoglobin wird, einen Oxydationsprocess eigenthümlicher Art durch. Es wird nicht Sauerstoff ins Molecül aufgenommen, es vollzieht sich ein Uebergang durch moleculäre Umlagerung, Condensation oder dgl., wobei der Sauerstoff inniger gebunden wird. Dabei könnte neutraler Sauer-

stoff durch Zerlegung activirt und theilweise auf leicht oxydable Verbindungen übertragen werden. Vermöchte nun derlei sich veränderndes Blut, gerade so wie es als sog. Ozonerreger auf Guajak wirkt, Jodkaliumstärkekleister bläut, neutrale Indigolösung entfärbt, nicht auch gewisse Mengen des relativ leicht oxydablen Traubenzuckers zu oxydiren?

Diese Frage ist nach Versuchen, die ich ausführte, unschwer verneinend zu beantworten.

Zunächst zeigen die methämoglobinbildenden Blutgifte[1]) keinen ausschlaggebenden Einfluss auf die Glycolyse.

Tabelle IV.

	Menge des zum Glycolyseversuche verwendeten Blutes in Ccm.	Im Absorptionsapparat gewogene gesammte Kohlensäure in Volumprocent bei 76 ccm Druck.
Normales menschliches Venenblut mit der gleichen Menge 10proc. Na Cl-Lösung im Recipienten versetzt. Ueberführung in Methämoglobin langsam.	19,6	65,57
Ebensolches Blut (20 Ccm) mit 10 Tropfen einer 1proc. Ferricyankaliumlösung versetzt. Methämoglobinbildung erfolgt sehr rasch und vollständig.	19,3	67,72

Wenn man ferner die rothen Blutkörperchen durch Waschen (Decantiren) mit 1proc. Kochsalzlösung möglichst vom Plasma befreit, den Blutkörperchenbrei lackig macht, dann die Flüssigkeit mit zwei Volumen Ammonsulfatlösung versetzt und filtrirt, so erhält das Filtrat neben Serumalbumin hauptsächlich Oxyhämoglobin. Bringt man nun diese Lösung auf Blutalkalescenz und setzt im Verhältniss von 5 pro Mille Zucker hinzu, so wird aus letzterem auch bei zweistündiger Digestion in Bluttemperatur Kohlensäure nicht abgespalten. Methämoglobinbildung findet statt. Das einfache Lackigmachen des Gesammtblutes hebt, wie ich mich durch den Versuch überzeugte, das glycolytische Vermögen nicht auf.

Es wäre endlich noch folgender Versuch anzuführen. Es wurde Blut der A. carotis eines normalen Hundes entnommen, defibrinirt und lackig gemacht. Das vom Aether befreite Filtrat wurde mit 2 Volumen gesättigter Ammonsulfatlösung versetzt. Vom Filtrat wurde eine Probe auf Blutalkalescenz gebracht, mit Zucker (im Verhältniss von 0,5 pCt.) versetzt und dann bei 40° C. digerirt: Kohlensäure in wägbarer Menge war nicht zu gewinnen. Der die Globuline enthaltende Niederschlag wurde in schwacher Lauge (0,2proc. Natronlösung) gelöst, dann in demselben Verhältniss Zucker hinzugesetzt und in gleicher Weise digerirt. Bei einer Versuchsanordnung wie in Tabelle III. wurde ein relativ reichlicher Niederschlag von kohlensaurem Baryt gewonnen.

Die Glycolyse ausserhalb des Gefässsystems ist somit auch unabhängig vom Hämoglobin und seinen chemischen Umwandlungen. Es soll deshalb in den folgenden Ausführungen an dem von allen Beobachtern

1) Paul Dittrich, Archiv für experimentelle Pathologie. XXIX. H. 3 u. 4.



gebrauchten Vergleich der Glycolyse mit einer fermentativen Umsetzung festgehalten werden.

Dass diese Umsetzung nicht an die Leistung von Zellen gebunden ist, geht aus dem unmittelbar Vorhergehenden mit genügender Sicherheit hervor. Die von Arthus[1]) und Seegen[2]) gemachte Annahme, dass die Zuckerumsetzung im Blute einen postmortalen Vorgang bedeutet, habe ich selbst durch Versuche nicht nachgeprüft. Die wenigen Glycolyseversuche, die ich, Arthus folgend, mit oxalirtem Blut anstellte, sind nicht ausschlaggebend, weil bei der Einrichtung des Blutrecipienten die Gerinnung nicht absolut auszuschliessen war.

Anderweitige Producte der Umsetzung des Traubenzuckers im Blute habe ich nicht nachzuweisen unternommen. Das Blut vermag ebenso wie aus einigen anderen Verbindungen, auch aus Brenztraubenalkohol Kohlensäure abzuspalten. Es ist mir jedoch nicht gelungen, aus mit Zucker bei Körpertemperatur digerirtem Blut eine mit Wasserdämpfen flüchtige, reducirende Substanz zu gewinnen.

II. Ist das glycolytische Vermögen des Blutes diabetischer Menschen herabgesetzt?

Die Beobachtungen, auf welche gestützt Lépine die vorhandenen Theorien über den Diabetes „vereinigen, richtig stellen und vervollständigen" zu können glaubte, müssen hier kurz zusammengestellt werden.

Als Beweis, dass Insufficienz des glycolytischen Ferments die Ursache des experimentellen Pancreasdiabetes ist, wird folgender Versuch angeführt[3]):

Einem seit 36 Stunden nüchternen Hunde wird das Pancreas exstirpirt und das Thier 24 Stunden später, da der Harn reichlich Zucker enthält, getödtet. Gleichzeitig wird ein ebenfalls hungernder normaler Hund von gleichem Gewicht geschlachtet. Das ganze arterielle Blut beider Thiere wird gesammelt und der Zuckergehalt unmittelbar nach Entleerung aus dem Gefässe (a), $^1/_2$ Stunde später nach erfolgter Defibrinirung (b), endlich 15 Stunden später im ausgekühlten Zustande bestimmt (c). Es finden sich in 1000 g:

Tabelle V.

	a.	b.	c.
Normaler Hund	1,17	1,10	0,72
Diabetischer Hund mit reichlichem Zucker im Blut	3,30	3,23	3,04

1) Archives de Physiologie normale et pathologique. 5. Série. T. III. 1891, u. T. IV. April 1892.

2) Centralblatt für Physiologie. V. 821.

3) Lyon médical. 19. Janvier 1890.



Der Verlust an Zucker, die Anfangszahl = 100 gesetzt, beträgt:

	b.	c.
Normales Thier	6	39
Diabetischer Hund	2,2	8

Am 23. Juni 1890 theilten Lépine und Barral folgenden Versuch mit: Es wurden 10 g Blut in 40 ccm einer thymolisirten 0,5proc. Glucoselösung fliessen gelassen. Nach Bestimmung des Zuckers mit Fehling's Methode wurde das Gemisch während einer Stunde bei 41° digerirt und dann der Zucker abermals bestimmt. In der Probe mit Blut von einem normalen Versuchsthiere fand sich ein 4—6 Procent betragender Verlust. Wurde das Blut von Thieren genommen, welche durch Pancreasexstirpation oder durch Phloridzin diabetisch gemacht waren, so betrug der Verlust 0 oder fast 0.

Im Februar 1891 machten Lépine und Barral der medicinischen Gesellschaft zu Lyon Mittheilung über das glycolytische Vermögen des Blutes bei Hyperglykämie aus nervösen Ursachen (mit oder ohne Glykurie). Eine solche Hyperglykämie (1,5 statt 1,0 pro mille) wird bei Hunden nach Durchschneiden des Rückenmarks beobachtet. Die 25—30 pCt. betragende glykolytische Kraft fällt unter diesen Verhältnissen auf 6 oder selbst 5. Bei einem Hunde, dessen Schädel geöffnet war, erhob sich der Zuckergehalt des Blutes auf 2 pro mille, das glykolytische Vermögen sank auf fast 0. Auch durch Erregung der centralen oder peripheren Vagusenden lässt sich bei Hunden Hyperglykämie und starke Verminderung der Glykolyse herbeiführen.

Die glykolytische Kraft des normalen menschlichen Blutes, bestimmt in der früher (S. 316) dargelegten Weise, beträgt constant ungefähr 25 pCt. Bei Zuckerharnruhrkranken ist sie sehr herabgesetzt, etwa auf $^{1}/_{5}$ der Norm beim leichten, auf das Zehntel beim schweren Diabetiker. Im Folgenden der beigebrachte Beweis:

Tabelle VI.

	Versuchsperson.	Menge des Zuckers in 100 g Blut		Verlust auf 100 („glycolyt. Kraft“).
		zu Anfang.	nach 1 Stunde bei 30° C.	
1	35jähriger Mann, schwerer Diabetes. Fleischkost, 4500 ccm Harn pro die, 66 g Zucker im Liter Harn	5,07	4,9	3,8
2	30jähriger Mann, schwerer Diabetes. Gemischte Kost. 6 Liter Harn pro die, 74 g Zucker im Liter	4,54	4,47	1,6
3	52jähriger Mann, leichter Diabetes. 3 Liter Harn, 64 g Zucker im Liter	3,48	3.23	7,0
4	„Fast normaler Mann“, leichter Diabetes. 2000 ccm Harn, 20 g Zucker im Liter	2,17	2,05	5,5
5	Frau m. schwerem Diabetes. Fleischkost. 10 Liter Harn pro die, 71 g Zucker im Liter	3,38	3,3	2,1



Auch therapeutische Gesichtspunkte brachte Lépine in Beziehung zur Frage der Glycolyse. Am 10. Februar 1890 theilte er mit, dass er durch subcutane Injection eines Gramms Diastase beim normalen Hund die Glykämie herabgesetzt, bei Injection unter die Haut eines Zuckerharnruhrkranken die Glykurie beträchtlich vermindert habe! Vor der Einspritzung hatte dieser Patient 35 g Zucker im Liter Harn, 4 Stunden nach der Injection 17 g, und 6 Stunden nur mehr 4 g in dem spärlicher fliessenden Harn (die Polyurie ist gebunden an die Glycosurie). Der Einfluss des Fermentes erschöpfte sich bald: weitere 12 Stunden später fanden sich schon wieder 14 g und nach 24 Stunden wurden wieder ungefähr 35 g auf 1000 Harn ausgeschieden. Im März 1890 machte Lépine folgende Beobachtung: er exstirpirte einer nüchternen Hündin das Pankreas und entnahm eine Stunde später Harn. Es fanden sich auf den Liter 50 g, 2 Stunden später 66 g Zucker. Lépine infundirte nun 2 g Diastase in die Venen. Die Zuckerausscheidung sank plötzlich; eine Stunde später fand sich weniger als 20 g im Liter. Bald stieg die Glykurie jedoch wieder, nach $2^1/_2$ Stunden war der Effect der Diastase vorüber. Am 23. Februar endlich berichtete Lépine im Lyon médical, dass auch der Chylus normaler Thiere, welcher ein glycolytisches Princip enthält, bei Injection in die Venen diabetisch gemachter Hunde die Zuckerausscheidung beträchtlich absinken macht.

Auf die an letzter Stelle angeführten therapeutischen Versuche soll nicht weiter eingegangen werden; dieselben sind durch die blosse Frage erledigt, wie die Diastase dazu kommen soll, auf einmal ein saccharificirendes und ein glycolytisches Ferment zu sein? Wahrscheinlich ist der beobachtete Erfolg ein ganz indirecter.

Hinsichtlich der quantitativen Verhältnisse des glycolytischen Vermögens des Blutes und seiner Abweichungen von der Norm kommt Lépine durch Umrechnung der bei den Analysen gefundenen Grössen auf 100 Zucker als Ausgangswerth zu Zahlen, welche grossen Staat machen. Erwägt man aber die analytischen Belege mit der gebotenen Einschränkung, wird man mit Schlüssen zurückhaltender sein. Aus den Versuchszahlen der Tabelle V. z. B. geht hervor, dass in derselben Zeit das Blut des normalen und des diabetischen Hundes absolut betrachtet fast gleich viel Zucker (0,4 und 0,3) zerstört hat. Nur auf die nicht einwandfreie Umrechnung ist der Schluss auf Insufficienz des glycolytischen Fermentes im Blut des kranken Thieres begründet. Die Unrichtigkeit solcher auf procentische Umrechnung basirten Folgerungen ist durch das Beispiel einer anderweitigen fermentativen Umsetzung leicht zu beweisen. Man muss zum Vergleich natürlich eine Fermentreaction heranziehen, durch welche nur relativ geringe Mengen von Substanz verändert werden, z. B. die Wirkung von Emulsin auf den Harnstoff. Nach C. Schmidt[1]) verwandelt sich Harnstoff bei Gegenwart von Emulsin langsam in kohlensaures Ammon. Lösungen, die verschiedene Anzahl von Gramm-Molecülen Harnstoff und dieselbe Mengen von Ferment enthalten, verbrauchen nach einer wachsenden Zahl Stunden die in der folgenden Tabelle (VII.) verzeichnete Ccm Zehntelnormalsäure:

1) Liebig's Annalen. 61. 1847. S. 168.



Tabelle VII.

Stunden.	0,05 g M. Harnstoff, 10 ccm Emulsin.	0,02 g-M. Harnstoff, 10 ccm Emulsin.
6	0,05 ccm	0,1 ccm
22	0,2 "	0,3 "
46	0,3 "	0,6 "
96	0,7 "	0,8 "
154	1,1 "	0,8 "
	Von der ursprünglichen Harnstoffmenge wurden trotz gleicher Fermentmengen zersetzt:	
	0,1 pCt.	0,4 pCt.!

Ganz unmöglich ist es ferner, gestützt auf die analytischen Daten der Tabelle V., einen wesentlichen Unterschied zwischen dem Blut des leichten und dem des schweren Diabetikers aufzustellen. Alle in dieser Tabelle verzeichneten Beobachtungen, mögen sie daselbst auf Leicht- oder Schwerkranke bezogen erscheinen, gestatten nur ein glycolytisches Vermögen gleich Null anzunehmen. Auch in den unter 3 und 4 in Tabelle VI. angeführten Fällen sind gegenüber den früher dargelegten analytischen Schwierigkeiten die Werthe für Zucker vor und nach dem Glycolyseversuch als genügend übereinstimmend anzusehen.

Wenn Lépine dem normalen menschlichen Blut nach seiner Art der Berechnung eine relativ hohe und constante glycolytische Kraft (vergl. S. 325) zuschreibt, so kann ich dem nur meine in Tabelle II. zusammengestellten Beobachtungen gegenüberstellen. Aus diesen Zahlen geht hervor, wie sehr das glycolytische Vermögen auch des normalen menschlichen Blutes Schwankungen unterliegt und wie relativ gering es sich unter nicht klar zu übersehenden Bedingungen herausstellen kann.

Ein ganz analoges Verhalten konnte nun auch für das Blut von Zuckerharnruhrkranken festgestellt werden. Es wurden von mir 7 Diabetiker untersucht. Ein Fall, bei welchem ein kleiner Versuchsfehler unterlaufen ist, darf nicht zahlenmässig verwerthet werden; doch zeigte das Blut desselben ein ausreichendes glycolytisches Vermögen. Die Bestimmungsergebnisse in den übrigen 6 Fällen enthält die umstehende Tabelle VIII.

Vergleicht man die Zahlen dieser Tabelle mit denjenigen von Tabelle II., so findet man hier wie dort relativ hohe (Fall 1 in Tab. II.) und auch sehr niedere Werthe (Fall 6 in Tab. VI.) für das glycolytische Vermögen des Blutes. Diese Schwankungen, beziehungsweise das gelegentliche Absinken der glycolytischen Kraft auf 0 dürfen somit auch nicht auf den Diabetes als Ursache bezogen werden.



Tabelle VIII.

	Versuchsperson.	Menge des zum Glycolyseversuche verwendeten Blutes in ccm.	Im Absorptionsapparat am Schluss des Versuchs gewogene gesammte Kohlensäure umgerechnet in Volumprocent bei 76 cm Druck.
1	44jähr. Mann, schwerer Diabetes. Gemischte Kost. 300—400 g Zucker pro die in 6—7 l Harn. Säureintoxication.	16,85 Der Versuch nach reichlicher Mahlzeit, dazu 100 g Zucker.	82,85
2	35jähr. Mann, schwerer D. Beginnende Tuberberculose. Gemischte Kost, 250 g Zucker in 4—5 l Harn. Säureintoxication.	28,38	45,94
3	44jähr. Mann, schwerer D. Keine Säurevergiftung. Gemischte Kost. 200—300 g Zucker pro die in 3,5 bis 4,5 l Harn.	14,24	58,20
4	32jähr. Mann, schwerer D. Arteriosclerose mit Herzhypertropie. Mässige Säureintoxication. Gemischte Kost. 500 g in 7—8 l Harn.	43,65 (In diesem Versuch war das Blut oxalirt).	48,81
5	36jähriger Mann mit schwerem D. 400 g Zucker in 6 l Harn.	16,40	58,10
6	51jähr. Frau. Schwerer D. Keine Säurevergiftung. Gemischte Kost. 80 g Zucker in 2000 ccm Harn pro die.	34,39 (Blut oxalirt)	38,50

Wenn aber die Zuckerumsetzung im Blute, mag es den Gefässen Gesunder oder Zuckerharnruhrkranker entnommen worden sein, in derselben Weise beziehungsweise in demselben Umfange abläuft, **entfallen natürlich auch alle anderweitigen Annahmen, welche Lépine auf das vermeintliche Fehlen des glycolytischen Fermentes im Blute der Diabetiker hinsichtlich der Theorie dieser Stoffwechselkrankheit aufgebaut hat.**

XV.

(Aus der propädeutisch-medicinischen Klinik von Turin.
Dir. Prof. Torlanini.)

Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen Nichttuberkulöser.

Dissertation.

Von

D. L. Pizzini.

Unter den zahllosen Fragen, welche bis heute aufgeworfen wurden, um die Art und Weise zu erklären, in der die Tuberculosis in unserem Organismus sich zeigt, erweckt diejenige besonders Interesse, welche den Ausgangspunkt der Infection berücksichtigt, nachdem der Bacillus in unser Gewebe eingedrungen. Ich will hier nicht discutiren, auf welche Weise dieser Bacillus in unser Gewebe gelangt, da nunmehr, nach den Studien von Bollinger[1]) und von Tappeiner, es hinlänglich erwiesen ist, dass die Lungen hauptsächlich den Invasionsweg bilden. Ebenso wenig fühle ich mich veranlasst hier von der Nothwendigkeit einer Schleimhautverletzung zu sprechen, damit der Bacillus in die Tiefen der Gewebe eindringen könne; denn diese Theorie kann nicht mehr bestehen, nachdem Cornil[2]), Baumgarten[3]), Dobroklonsky[4]) bewiesen, dass das Tuberkelgift sowohl im Bacillen- als im Sporenzustand in den Organismus eindringen kann, ohne dass die Schleimhaut verletzt sei. Vielmehr will ich eine in der Pathologie der Tuberculosis weit wichtigere Frage behandeln: ich will die Frage zu beantworten suchen, welche sich heute noch die Pathologen stellen: „Welchem Geschick geht der Koch-sche Bacillus entgegen, nachdem er die, durch das Epithelium gebildete Grenze überschritten? — Viele Autoren haben diesbezügliche Theorien aufgestellt, welche bis jetzt nicht genügend durch experimentelle That-

---

1) Prager med. Wochenschrift. 1890. No. 40.
2) Journal de l'anatomie et de la physiologie norm. et path. 1883.
3) Centralblatt. 1881. — Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. IX.—X. 1885.
4) Archiv de Med. experim. 1. Marzo 1890.

sachen bestätigt wurden. Naegeli sagt, dass der ins Gewebe eingedrungene Tuberkelbacillus durch seine noch nicht genau bekannten biologischen Eigenschaften einen Reiz bewirkt, und somit eine reactive Entzündung. Auf diesem Punkt würde der Kampf zwischen der Schizomycete und der Zelle beginnen; das Resultat dieses Kampfes hängt von der Lebenskraft der Zelle einerseits und von der Infectionskraft des Schizomycete andererseits ab. Siegt die Zelle, so wird die Schizomycete zerstört, bevor sie Zeit hatte dem Organismus zu schaden; unterliegt hingegen die Zelle, so steht dem Einnisten der Schizomycete und deren Vermehrung und Verbreitung im Organismus nichts mehr entgegen.

Diese allgemein anerkannte Auffassung von Naegeli hat eine weitere Entwicklung gefunden in der Lehre von den Phagocyten von Metschnikoff, welche trotz der Vielfältigkeit der Erklärungen, die den vom Autor beobachteten Phänomenen gegeben werden können, immerhin noch sehr anziehend bleibt.

Metschnikoff schreibt den Phagocyten die Aufgabe des Kampfes zur Vertheidigung in den Infectionskrankheiten im Allgemeinen zu. Er theilt dieselben ein in Macrophagen, welches Epithelialzellen des connectiven Gewebes, und in Mikrophagen, welches die Leucocyten oder Nuclei loubli sind[1]).

Diese Zellenelemente, welche die, durch die eingedrungenen Bacillen hervorgerufene Reizung in den Kampf mit hineingezogen hat, beginnen die fremden Körper aufzuzehren, und verdauen dieselben, sie hiermit zu weiterer Vermehrung unfähig machend. Aber die beiden Formen haben eine verschiedene Obliegenheit in den verschiedenen Infectionen. So werden z. B. die Stroptococci des Erisipel nur durch die Mikrophagen absorbirt, aber diese hinwiederum werden von den Makrophagen absorbirt und aufgezehrt. Gleicherweise werden die Pneumococci nur durch die Mikrophagen verzehrt, während im Karbunkel des Kaninchens und des Meerschweinchens die Bacillen durch die Makrophagen absorbirt werden. In Bezug auf Tuberculosis legt Metschnikoff beiden Arten Phagocyten Thätigkeit bei. Die ersten im Kampf wären die Mikrophagen, das Reservecorps bildeten die in diesem Fall ausser durch die Epithelialzellen auch durch die Riesenzellen vertretenen Makrophagen. Auf diese Weise fand der Autor 20 Stunden nach der Einimpfung von Tuberkelbacillencultur in die vordere Kammer des Auges des Kaninchens die Mikrophagen, welche die Bacillen eingeschlossen hatten. Erst später zeigte sich der Kern der Mikrophagen von Anhäufungen umgeben, welche von den verzehrten Bacillen und Makrophagen herrührten. Natürlich hat diese Theorie heftige Widersprüche hervorgerufen, mit denen ich jedoch mich hier nicht beschäftigen kann; es genügt mir

1) Virchow's Archiv. Bd. 107. H. II.

nochmals zu bemerken, dass Metschnikoff den Tuberkelbacillen zwei Endresultate beilegt: entweder ihre Zerstörung durch das Protoplasma der Phagocyten, oder ihre unmittelbare Vermehrung.

Die Ersten, welche die Möglichkeit zugaben, dass die Bacillen bis zu den Lymphdrüsen, besonders zu den Peribronchialdrüsen gelangen könnten, ohne während ihres Ueberganges in die Schleimhaut sich zu vermehren, waren besonders die französischen und englischen Autoren, welche Biedert in einer Arbeit in den Jahrbüchern für Kinderheilkunde (Vol. 21, p. 184) erwähnt.

Diese Autoren zählen bis zum Jahr 1884 20 Fälle von primärer Drüsentuberkulosis auf. Ziegler, in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie[1]), drückt sich folgendermassen aus: „Die tuberkulöse Bronchpneumonie erscheint in einer vorher gesunden, oder in einer schon zuvor krankhaft veränderten Lunge. Im ersten Falle gelangen die mit der atmosphärischen Luft eingeathmeten Tuberkelbacillen allein oder mit anderen Entzündung erregenden Agentien in das Lungenparenchym; sie colonisiren sich in irgend einem Punkt der athmenden Bronchialverzweigungen, und an der Stelle ihrer Colonisirung bilden sie vor allem einen knotenförmigen Entzündungsherd. Unter gewissen Umständen treten die Bacillen sogleich nach ihrem Eindringen in die Lungen in die Lymphgefässe, und hier verursachen sie in erster Linie primär die Bildung von Granulationsknoten.

Obgleich die Literatur der Tuberkulosis uns diese Thatsache nunmehr als gewiss aufstellt, giebt Strümpell dennoch diese Möglichkeit nur bei den Kindern zu, indem er auf diese Weise es zu erklären sucht, dass bei den Kindern Tuberculosis nicht so oft in den Lungenspitzen beginnt, wie bei den Erwachsenen, vielmehr in den mittleren und unteren Lappen. Dieser Autor schreibt: „Die Tuberculosis der Bronchiallymphdrüsen bei den Kindern hat eine sehr wichtige Seite, nämlich dass das Tuberkelgift in den Lungen oft, und wahrscheinlich auch nur indem es in die Lungen selbst eindringt, durch die Lymphgefässe in Bronchialdrüsen übergehen, und hier Tuberculosis hervorbringen kann. Die auf diese Weise erkrankten Drüsen können sich in die Lungen öffnen, und dadurch eine secundäre Lungentuberculosis verursachen[2]). Bollinger sagt, dass die Gegenwart von Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen der Lungenwurzeln mehrmals an Leichnamen von Kindern constatirt wurde, welche an Masern gestorben während der grossen Epidemie dieser Krankheit in München (1888), obgleich vor der Krankheit diese Kinder anscheinend völlig gesund und ohne jegliches Symptom von Tuberculosis gewesen. Im gleichen Sinn ungefähr sprechen sich Eichhorst und Ziemssen aus.

1) Trattato d'Anatomia Patholog. Vol. II. P. II. p. 566.

2) Patologia speciale med. Vol. 1.



Weitere Beiträge zu dieser Frage brachten die pathologischen Anatomen der letzten 5 Jahre, welche über zahlreiche Fälle von, in hohem Alter fast plötzlich, mit mehr oder weniger offenbaren Symptomen von diffuser Tuberculosis gestorbenen Individuen berichten, bei denen verkäste Lymphdrüsen gefunden wurden, welche ihren ansteckenden Inhalt entweder in den Oesophagus, oder in die Lumina der Bronchien oder in die Pleura ausgegossen hatten, so dass diese letzteren Gewebe kaum Zeit gehabt, inficirt zu werden.

Dr. Norack berichtet letztes Jahr über einen in der Abtheilung des Dr. Fiedler im Stadthospital Dresden beobachteten Fall, welcher eine 61jährige, innerhalb kurzer Zeit an Tuberkulosis verstorbenene Frau betrifft[1]). Die Wichtigkeit des Falles veranlasst mich, denselben kurz wiederzugeben.

Ritten, 61 J. alt, Wwe., ohne Familienerbkrankheit, keine Kinderkrankheit, keine Scropheln, vollkommen gesund bis 1884, in welchem Jahre sie an gastrischen Störungen zu leiden begann: Anorexie, Aufstossen, Pyrosis, häufiges Brechen, Druck längs des Brustbeins und am Epigastrium, ohne wirkliche Schmerzen. Brechen war nie blutig oder kaffeesatzartig, meist gelblich, schleimig, je nach den eingenommenen Speisen. Im Jahre 1885 bekam sie trockenen Husten, besonders während und nach dem Essen. Keine Symptome von Auszehrung, kein Auwurf noch nächtliche Schweisse, oder Athembeschwerden; nur in den letzten Wochen bemerkte die Kranke eine starke Abmagerung. Alle andern Functionen entsprechen dem Alter der Patientin. Da die gastrischen Beschwerden zunahmen, liess sie sich am 5 Nov. 1889 ins Hospital aufnehmen. Während ihres Aufenthaltes im Hospital traten in ihrem Zustand solche Veränderungen ein, dass von der Befürchtung eines Magencarcinoma man zu der Diagnosis einer Tuberculosis des Mittelfells überging; dies jedoch erst in den letzten Lebenstagen, als bei der Kranken an einigen Stellen der Lunge feuchte Rasselgeräusche beobachtet wurden. Am 1. Jan. starb die Kranke und die Autopsie ergab Folgendes: Zahlreiche erbsengrosse Knötchen auf der Lamina visceralis des Pericardium. Im Raum zwischen dem 3. oberen und mittleren Ring des Schlundes befindet sich eine runde Durchlöcherung mit glatten Rändern, von etwa $^1/_2$ cm Durchmesser, welche in eine Lymphdrüse neben der Trachea mit caseöser, eitriger Zersetzung führt. Diese letztere ist beinahe von der Grösse einer Haselnuss und auswendig mit festen Verhärtungen umgeben. Im Uebrigen ist der Schlund normal. Kehlkopfschleimhaut blass, mit röthlichem Schleim bedeckt. Am hinteren Rand der linken Stimmritze und von der unteren Oberfläche des Halszäpfchens stecknadelkopfgrosse Substanzverluste mit caseöser, eitriger Masse bedeckt. Alle Tracheo-Bronchialdrüsen sind stark vergrössert mit caseöser, eitriger Zersetzung. Unmittelbar correspondirend mit dem Punkt, wo sich die Gabelspaltung der Trachea befindet, zeigt sich eine von der Zerstörung einer der Drüsen herrührende, haselnussgrosse Höhlung; diese Drüse hatte sich in den grossen, linken Bronchus geöffnet mittelst einer länglichen, von gezähnten unregelmässigen Rändern umgebenen Oeffnung, eine andere, kleinere, runde Oeffnung befindet sich ein wenig oberhalb der soeben erwähnten, da wo sich der grosse, linke Bronchus abzweigt. In dem grossen rechten Bronchus derselben Höhlung hat, unterhalb seinem Abzweigungspunkt, eine Durchlöcherung stattgefunden. Aus allen Perforationsöffnungen quollen graugelbe caseöse

1) Münchener med. Wochenschr. Maggio 6—90. No. 18.



Massen, welche das Bronchiallumen, besonders der linken Seite, bis in die kleinen Bronchien anfüllen. Die Bronchialschleimhaut ist theilweise schwärzlich aber ohne Substanzverlust, abgesehen von den Durchlöcherungen. Die Lungen zeigen seröse Ansammlungen und Herde von Lobularpneumonie. Nur der mittlere und untere Lappen der rechten Seite hat miliarförmige Tuberkeln, wie sie sich in der Milz, den Nieren und der Leber finden.

In den Acten der pathologischen Gesellschaft in London[1]) lesen wir den Bericht über 5 Fälle von primärer Drüsentuberculosis mit darauf folgender allgemeiner Tuberculosis, beinahe alle Kinder unter ein Jahr betreffend. In den Acten der pathologischen Gesellschaft New-York werden andere 3 Fälle angeführt, ebenfalls bei Kindern in den zwei ersten Lebensjahren[2]).

Alle diese Thatsachen haben Loomis[3]) bewogen, eine Reihe von Erfahrungen zu sammeln, welche beweisen könnten, dass primäre Drüsentuberculosis nicht selten auch bei Erwachsenen vorkommt; und ferner nachzusuchen, ob bei, an acuten, natürlich nicht tuberculösen Krankheiten gestorbenen Personen sich Bronchialdrüsen im Zustand beginnender Tuberculosis finden liessen. Eben weil diese Erfahrungen von besonderer Wichtigkeit sind, halte ich es für angezeigt, dieselben anzuführen.

I. Fall. A. N. Vergiftete Frau, Nachts von der Polizei aufgegriffen und ins Gefängniss gebracht, wo sie am darauf folgenden Tage starb. — Autopsie: Wohlgenährter Körper, kein weder alter, noch recenter tuberculöser Process. Eine angeschwollene Peribronchialdrüse und 4 kleine, normale werden in die rechte Pleura eines Kaninchens eingeimpft und ergeben nach 15 Tagen allgemeine Tuberculosis.

NB. Die einzige angeschwollene Bronchialdrüse hat ganz den Anschein eines veralteten tuberculösen Processes. Da die übrigen Drüsen normal schienen, so ist es wahrscheinlich, dass die Infection des Kaninchens von der geschwollenen Drüse herrührte.

II. Fall. G. J., 27 Jahre alt; an Lobarpneumonie gestorben, 7 Tage nach dem Ausbruch der Krankheit. — Autopsie: Mit Ausnahme des unteren Lappen des linken Lungenflügels, welcher das zweite Stadium des Lobarpneumonie zeigt, sind alle übrigen Organe gesund. Vier Bronchialdrüsen wurden herausgenommen, wovon eine das dreifache der Normalgrösse betrug. Einem Kaninchen eingeimpft, verursachen sie den Tod nach 10 Tagen, mit Zeichen diffuser Tuberculosis.

III. Fall. M. F., 30jährig, nach siebentägiger Puerperalsepticämie gestorben. Die 4 Stunden nach dem Tode vollzogene Leichenöffnung ergiebt alle Organe gesund mit Ausnahme einer paremchymatösen Degeneration der Nieren. Es wurden vier Bronchialdrüsen ausgeschnitten und einem Kaninchen eingeimpft. Dieses stirbt am Ende der 5. Woche ohne irgend ein Zeichen von Tuberculosis.

IV. Fall. J. R., 40jährig, plötzlich gestorben. Organe normal. 5 Bronchialdrüsen von normalem Aussehen werden einem Kaninchen eingeimpft ohne Tuberculosis hervorzubringen.

V. Fall. J. E., 30jährig, in 4 Tagen an Puerperalanämie gestorben. Mit Ausnahme der Nieren sind alle Organe normal. Drei Bronchialdrüsen von normalem

1) Band 26, 29, 30, 36.
2) Verhdlg. 1888. p. 146, 147. — 1889. p. 120.
3) Loomis Researches of the Loomis Laboratory. Vol. 1. 1890.



Aussehen, einem Kaninchen eingeimpft, verursachen miliarförmige Tuberculosis in Milz und Leber.

VI. Fall. G. W., 38jährig, an Alkoholismus gestorben. Bei der Autopsie keine Verletzung der Organe mit Ausnahme des Gehirns. Sechs kleine Bronchialdrüsen verursachen, einem Kaninchen eingeimpft, keine Tuberculosis.

VII. Fall. F. W., 35jährig, an acutem Alkoholismus gestorben. Organe gesund. Sechs Bronchialdrüsen, wovon eine angeschwollen, ergaben, einem Kaninchen eingeimpft, allgemeine Tuberculosis.

VIII. Fall. J. D., 60jährig, an Gehirnapoplexie gestorben. — Autopsie: Organe normal. Sechs normale Drüsen ergaben, einem Kaninchen eingeimpft, miliarförmige Tuberculosis am Peritoneum, an der Milz und der Leber.

IX. Fall. G. E., 38jährig, an den Folgen eines Falles gestorben. — Autopsie: Organe normal. Sechs normale, einem Kaninchen eingeimpfte Drüsen bringen keine Tuberculosis hervor.

X. Fall. D. M., 66jährig, an Lobarpneumonie gestorben. Bei der Autopsie finden sich die Organe gesund mit Ausnahme der Lungen, welche das zweite Stadium der Infection aufweisen. Sechs normale, einem Kaninchen eingeimpfte Lymphdrüsen ergeben nicht Tuberculosis.

XI. Fall. J. D., 46jährig, plötzlich, wegen eines Herzfehlers gestorben. Sechs angeschwollene Drüsen ergeben Tuberculosis beim Kaninchen.

XII. Fall. F. W., 17jährig, an acuter Pericarditis gestorben. Sechs normale Drüsen ergeben beim Kaninchen Caseosis der Leber.

XIII. Fall. R. H., 20jährig, an Typhus gestorben. — Autopsie: Geschwüre an den Eingeweiden. Sechs Bronchial- und 4 Jnguinaldrüsen ergeben beim Kaninchen keine Tuberculosis.

XIV. Fall. A. D., 34jährig, an Trichinosis gestorben. Acht normale, einem Kaninchen eingeimpfte Drüsen verursachen nicht Tuberculosis.

XV. Fall. F. F. An uncompensirtem Herzfehler gestorben. Vier angeschwollene, einem Kaninchen eingeimpfte Drüsen verursachen Tuberculosis im unteren Lappen des linken Lungenflügels und in der Leber.

Der Autor, indem er durch Experimente die primäre Tuberculosis der Drüsen zu beweisen suchte, gelangte sogar dazu, Tuberkelbacillen in nicht tuberculösen und nicht einmal geschwollenen Lymphdrüsen zu finden. Aus den oben angeführten Fällen ginge hervor, dass die ausgeschnittenen Bronchialdrüsen in 6 der 15 Fälle, somit in 40 pCt. Tuberkelbacillen enthielten, und dass 3 entschieden nicht tuberkulöse oder 19 pCt. deren ebenfalls enthielten. Jedoch in Hinsicht der geringen Anzahl der vom Autor dargestellten Fälle hatte man Ursache zu vermuthen, — besonders in den Fällen V., VIII. und XII. — dass die mit normalen Drüsen geimpften und an Tuberculosis gestorbenen Kaninchen die Infection nicht durch die in den Drüsen existirenden Bacillen erhielten, sondern vielmehr durch Bedingungen ihrer Ernährung oder des Raumes, in dem sie sich aufhielten.

Um jeden diesbezüglichen Zweifel zu heben und in der Hoffnung Thatsachen zu erzielen, die einiges Licht in diese Frage zu bringen vermöchten, habe ich im Auftrag und mit den Rathschlägen von Prof. Torlanini eine Reihe Experimente unternommen, die ich hier ausführlich auseinandersetzen werde.



Vor Allem muss ich bemerken, dass die Leichname, von denen ich das Material zur Einimpfung auf Thiere nahm, von an acuten Krankheiten oder Unglücksfällen verstorbenen Personen waren; natürlich durften dieselben keine Spur von tuberkulöser Infection zeigen. Zur Garantie für diesen Umstand hielt ich mich besonders an die Leichenöffnungen, die an der anatomisch-pathologischen Schule dieser Universität gemacht wurden [1]).

Da ich ebenfalls sehen wollte, wie sich die Gehirn- und mesenterischen Drüsen verhielten vom Gesichtspunkte der Infection durch Kehlkopf und Eingeweide aus, so schnitt ich gleich nach der Autopsie mehrere Bronchial-, mesenterische und Cervicaldrüsen aus und impfte sie sofort respective drei Meerschweinchen ein, theils in das Peritoneum, theils in das subcutane Zellengewebe des Rückens. Um zu vermeiden, dass diese Drüsen vor ihrer Einimpfung auf das Thier contaminirt würden, führte ich die Operationen mit den gewissenhaftesten antiseptischen Vorsichtsmassregeln aus, und überdies impfte ich dem Thiere nicht die ganze Drüse ein, sondern nur deren innere Portion. Die mit dem Material desselben Individuums geimpften Thiere wurden in einen besonderen antiseptisch gehaltenen Käfig gebracht und mit frischem Grünzeug gefüttert, gerade um zu vermeiden, dass sie an Eingeweidetuberkulosis erkrankten. Zudem in jeden Käfig, zusammen mit den drei, mit dem Material desselben Individuums geimpften Meerschweinchen wurde zur Controle ein nicht geimpftes Meerschweinchen gesetzt. Wenn eines der Thiere an Tuberculosis starb, oder mit tuberkulösen Läsionen getödtet wurde, brachte ich die Ueberlebenden sofort in andere desinficirte Käfige. Ich bediente mich des Materials von 40 Leichnamen; in zehn Experimenten ging es jedoch verloren, da einige der Thiere trotz aller antiseptischen Vorsichtsmassregeln an Septicämie oder Peritonitis starben. Dies geschah besonders in den letzten Monaten, da die Hitze die schnelle Verwesung der Gewebe begünstigte.

Immerhin glaubte ich 30 Leichname genügend, um einen klaren Begriff vom Verhalten der Tuberkelbacillen in unseren Geweben zu geben und gehe nun zu meinen Erfahrungen über.

I. Fall. P. G., 27jährig, Eisenbahnarbeiter. Den 10. Januar erkrankte er an Ileo-typhus mit darauffolgender Pneumonie. Am 11. Januar wird er in die propädeutische Klinik aufgenommen und aus der Anamnesis geht hervor, dass der Patient keine früheren Krankheiten durchgemacht hat. Er stirbt am 7. Tag nach Ausbruch der Krankheit. — Autopsie: Kräftige Constitution. Leichte Gehirncongestion. Ziemlicher Hydrothorax. Recente serös-fibrinöse Pleuropneumonie am unteren linken Lappen. Stauungsemphysem und Oedem am rechten Lungenflügel. Die Milzsubstanz

1) Ich halte es für meine Pflicht, den verehrl. Herren Prof. Foà und Dr. Carbone, die mir das zu meinen Experimenten nöthige Material überliessen, meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.



ist dunkelroth, von ziemlicher Consistenz, mit hämorrhagischen Herden auf der Peripherie und mit sehr sichtbaren Malpighi'schen Körperchen. Circumscripte Nephritis. Grosse dunkle Ganglien besonders im Mesenterium und am Ende des Ileum. Alle Organe normal. Keine Spur von Tuberculosis.

A. Injection von 5 Peribronchialdrüsen in die Peritonealhöhle und unter die Rückenhaut eines 524 g schweren Meerschweinchens. Dieses stirbt nach 6 Tagen. Gewicht 470 g. Correspondirend mit der Impfstelle am mittleren Theil des Abdomen befindet sich ein harter caseöser Knoten. Das Peritoneum bietet Anzeichen einer Entzündung ohne Knoten. Einem anderen Meerschwein eingeimpft, verursacht der Knoten nach 7 Tagen miliarförmige Tuberculosis an Lunge, Leber und Milz.

B. Injection von 5 mesenterischen Drüsen in derselben Weise wie in A. Gewicht des Meerschweins vor der Injection 525 g. Es wird nach 40 Tagen durch Cloroform getödtet. Gewicht 530 g. Keine tuberculöse Läsion.

C. Injection von 5 Cervicaldrüsen in ein 504 g schweres Meerschwein wie in A. Nach 40 Tagen durch Chloroform getödtet wiegt es noch 500 g. Keine tuberculöse Läsion.

D. Controlmeerschwein. Am Tag des Experiments 480 g. schwer. Nach 40 Tagen getödtet wiegt es 500 g. Keine tuberculöse Läsion.

II. Fall. F. A., 25jähriger Maurer; keine Erbkrankheit. War nie krank, wie aus den Aussagen der Eltern hervorgeht. Starb an den Folgen eines Falles. Autopsie: Organe gesund. Keine tuberculöse Läsion. Sehr kräftige Constitution.

A. Injection von 5 Peribronchialdrüsen in ein 480 g schweres Meerschwein wie in A. des 1. Falles. Stirbt nach 20 Tagen. Gewicht 420 g. Bei der Autopsie findet sich eine Tuberkel an der Impfstelle auf dem Rücken. Achseldrüse angeschwollen. Tuberculöse Peritonitis. Grosse Knoten an der Lunge. Miliarförmige Knoten an Milz, Nieren und Leber.

B. Injection von 5 mesenterischen Drüsen wie oben bei einem 477 g schweren Meerschwein. Nach 40 Tagen getödtet. Wiegt 490 g. Keine tuberculöse Läsion.

C. Injection von 5 Gehirndrüsen wie oben, in ein 466 g schweres Meerschwein. Nach 40 Tagen getödtet wiegt das Thier 490 g und ist ohne tuberculöse Läsion.

D. Controlmeerschwein. 470 g schwer. Nach 40 Tagen getödtet. 475 g schwer; keine tuberculöse Läsion.

III. Fall. Z. G., 12 Jahre alt, Kürschner. Ins Hospital aufgenommen wegen Gehirnentzündung. Anamnesis ergiebt, dass er ausser den Masern, im Alter von 3 Jahren, keinerlei Krankheiten durchgemacht. Keine Familienkrankheit. Stirbt 4 Tagen nach seinem Eintritt ins Hospital. — Autopsie: Kräftige Constitution. Gehirn- und Rückenmarksentzündung durch Meningococcen verursacht. Herz trübe, sieht aus wie ausgekochtes Fleisch. Keine Endocarditis. Leichte Bronchitis auf der rechten Lunge. Blutandrang und Atelectase im linken Lungenflügel. Andere Organe normal. Keine tuberculöse Läsion.

A. Injection von 5 Peribronchialdrüsen in ein 506 g schweres Meerschwein, wie in A. des ersten Falles. Stirbt nach 25 Tagen. Gewicht 500 g. Keine tuberculöse Läsion.

B. Injection von 5 mesenterischen Drüsen, wie oben, in einem 504 g schweres Meerschwein. Wiegt, nach 40 Tagen getödtet, 506 g. Keine tuberculöse Läsion.



C. Injection von 5 Cervicaldrüsen, wie oben, in 466 g schweres Meerschwein. Nach 40 Tagen getödtet, wiegt 462 g. Keine tuberculöse Läsion.

D. Controlmeerschwein, 300 g schwer; getödtet nach 40 Tagen wiegt es 325 g. Keine tuberculöse Läsion.

IV. Fall. 48jährige Bäuerin, gestorben an den Folgen eines Schlages auf den Nacken. Anamnesis unbekannt. — Autopsie: Bruch der Gehirnknochen. Keine tuberculöse Läsion.

A. Injection von 5 Peritonealdrüsen, wie oben, in ein 420 g schweres Meerschwein. Stirbt nach 27 Tagen, 315 g schwer. Lungen mit Knoten bedeckt, die bei der mikroskopischen Untersuchung eine sehr grosse Anzahl Bacillen ergaben. In der Peritonealhöhle nahe beim Injectionspunkt der Drüse findet sich ein caseöse Flüssigkeit enthaltender Abscess, der bei mikroskopischer Untersuchung sich als mit Tuberkelbacillen angefüllt erweist. Alle Lymphdrüsen geschwollen.

B. Injection von 5 mesenterischen Drüsen wie oben in ein 350 g schweres Meerschwein. Nach 30 Tagen getödtet, beträgt dessen Gewicht 356 g. Keine tuberculöse Läsion.

C. Injection von 5 Gehirndrüsen wie oben in ein 370 g schweres Meerschwein. Stirbt nach 20 Tagen. Gewicht 325 g. Keine tuberculöse Läsion.

D. Controlmeerschwein wiegt 380 g. Getödtet nach 35 Tagen, Gewicht 388 g. Keine tuberculöse Läsion.

V. Fall. O. Q., 37jähr. Schneiderin. Weil an Endocarditis leidend, war sie in den letzten 3 Jahren freiwillige Krankenpflegerin in einem Hospital. Keine Familienkrankheit. Tod plötzlich.

A. Injection von 6 Peribronchlaldrüsen wie oben in ein 433 g schweres Meerschwein. Stirbt nach 25 Tagen. Gewicht 428 g. Keine tuberculöse Läsion.

B. Injection von 6 mesenterischen Drüsen in ein 589 g wiegendes Meerschwein. Getödtet nach 30 Tagen. Gewicht 600 g. Keine tuberculöse Läsion.

C. Injection von 6 Gehirndrüsen wie oben in ein 539 g schweres Meerschwein. Stirbt nach 28 Tagen. Gewicht 525 g. Keine tuberculöse Läsion.

D. Controlmeerschwein. Gewicht 424 g. Getödtet nach 30 Tagen. Gewicht 438 g. Keine tuberculöse Läsion.

VI. Fall. O. F., 60jähriger Schreiner. Keine Familienkrankheit. War vor seinem Eintritt ins Hospital nie krank. Lebercirrhosis. Stirbt nach 60 Tagen seiner Krankheit. Autopsie: Atrophische cirrhotische Leber. Andere Organe gesund.

A. Injection von 5 Peribronchialdrüsen wie oben bei 475 g schwerem Meerschwein. Stirbt nach 26 Tagen. Gewicht 494 g. Keine Tuberculosis.

B. Injection von 5 mesenterischen Drüsen in ein 450 g schweres Meerschwein. Getödtet nach 35 Tagen. Gewicht 550 g. Keine tuberculöse Läsion.

C. Injection von 5 Cervicaldrüsen wie oben in ein 640 g schweres Meerschwein. Wiegt, nach 35 Tagen getödtet, 650 g. Keine tuberculöse Läsion.

D. Controlmeerschwein. Gewicht 400 g. Getödtet nach 35 Tagen. Gewicht 410 g. Keine Tuberculosis.

VII. Fall. T. E., 36jähriger Maurer. Stirbt plötzlich in Folge eines Falles. Familienkrankheitsgeschichte unbekannt. Autopsie: Organe gesund.

A. Injection von 6 Peribronchialdrüsen in ein 375 g schweres Meerschwein, welches nach 30 Tagen getödtet wird und dann noch 350 g wiegt. An der Impfstelle auf dem Rücken rundes Geschwür mit grauem, blutleerem Grunde. Die Ränder dieses Geschwürs werden in das Peritoneum eines anderen Meerschweines eingeimpft und dieses stirbt nach 17 Tagen an diffuser Tuberculosis.



B. Injection von 6 mesenterischen Drüsen. Gewicht des Thieres 520 g. Nach 30 Tagen getödtet. Gewicht 550 g. Keine Tuberculosis.

C. Injection von 6 Gehirndrüsen. Gewicht 490 g. Getödtet nach 30 Tagen. Gewicht 495 g. Keine Tuberculosis.

D. Controlthier. Gewicht 500 g. Nach 30 Tagen getödtet, wiegt 503 g. Keine Tuberculosis.

VIII. Fall. B. G., 42jährig. Keine Familienkrankheit. Befindet sich seit 3 Jahren im Zuchthaus, wo er an Herzfehler stirbt.

A. Injection von 5 Peribronchialdrüsen bei 460 g schwerem Meerschwein. Nach 30 Tagen getödtet, wiegt 463 g. Keine Tuberculosis.

B. Injection von 5 mesenterischen Drüsen. Gewicht des Thieres 330 g. Nach 30 Tagen getödtet, wiegt es 328 g. Keine Tuberculosis.

C. Injection von 5 Cervicaldrüsen in ein 496 g schweres Meerschwein. Getödtet nach 30 Tagen. Gewicht 500 g. Keine Tuberculosis.

D. Controlmeerschwein. Gewicht 340 g. Nach 30 Tagen getödtet. Gewicht 335 g. Keine Tuberculosis.

IX. Fall. A. A., 23jähr. Kürschner. Keine Familienkrankheit. Plötzlicher Tod wegen Herzfehler. Autopsie: Mit Ausnahme des Herzens alle Organe gesund.

A. Injection von 6 Peribronchialdrüsen in ein 587 g schweres Meerschwein. Nach 30 Tagen getödtet, wiegt es 400 g. Tuberculöser Knoten von anderen kleinen Knötchen umgeben an der Impfstelle. Caseöse, geschwollene Drüsen. Lunge mit Knoten bedeckt.

B. Sechs mesenterische Drüsen einem 305 g schweren Meerschwein eingeimpft. Nach 30 Tagen getödtet. Gewicht 450 g. Keine Tuberculosis.

C. Sechs Cervicaldrüsen einem 265 g schweren Meerschwein eingeimpft. Nach 30 Tagen getödtet. Gewicht 327 g. Keine Tuberculosis.

D. Controlmeerschwein, 280 g schwer, nach 30 Tagen getödtet 286 g. Keine Tuberculosis.

X. Fall. R. M., 40jährig, an Alkoholismus gestorben. Familiengeschichte unbekannt. Autopsie: Organe gesund, mit Ausnahme von Gehirnerweichung.

A. Injection von 6 Peribronchialdrüsen bei 685 g schwerem Meerschwein. Nach 25 Tagen getödtet, findet sich tuberculöser Knoten an der Impfstelle. Drüsen caseös und geschwollen. Allgemeine miliarförmige Tuberculosis.

B. Sechs mesenterische Drüsen einem 280 g schweren Meerschwein eingeimpft. Nach 32 Tagen getödtet. Gewicht 283 g. Keine Tuberculosis.

C. Sechs Gehirndrüsen einem 305 g schweren Meerschwein eingeimpft. Getödtet nach 32 Tagen. Gewicht 311 g. Keine Tuberculosis.

D. Controlthier, 500 g schwer. Getödtet nach 32 Tagen. Gewicht 500 g. Keine Tuberculosis.

XI. Fall. B. G., 50jährig. Nichts von der Familie bekannt. Selbstmord nach 6jähriger Gefangenschaft. Autopsie: Organe gesund.

A. Injection von 5 Peribronchialdrüsen. Gewicht 318 g. Stirbt nach 23 Tagen mit diffuser Tuberculosis an Lungen, Milz, Nieren und Leber.

B. Injection 5 mesenterischer Drüsen. Gewicht 400 g. Getödtet nach 30 Tagen. Gewicht 410 g. Keine Tuberculosis.

C. Injection von 5 Cervicaldrüsen. Gewicht 420 g. Stirbt mit Tuberculosis nach 22 Tagen. 410 g.

D. Controlmeerschwein. Gewicht 306 g. Getödtet nach 30 Tagen. Gewicht 300 g. Keine Tuberculosis.

XII. Fall. B. G., 46jährig. Stirbt an croupöser Pneumonie 6 Tage nach Ausbruch der Krankheit. Nichts von der Familie bekannt. Autopsie: Keine tuberculöse Läsion. Unterer Lappen des rechten Lungenflügels im dritten Stadium der Pneumonie.

A. Injection 5 Peribronchialdrüsen. Gewicht 260 g. Nach 40 Tagen getödtet. Organe ohne tuberculöse Infection.

B. Fünf mesenterische Drüsen. Gewicht 283 g. Nach 40 Tagen getödtet. Keine Tuberculosis.

C. Fünf Cervicaldrüsen. Gewicht 300 g. Nach 40 Tagen getödtet. Keine Tuberculosis.

D. Controlthier. Gewicht 300 g. Nach 20 Tagen getödtet. Keine Tuberculosis.

XIII. Fall. R., 53jährig. Familiengeschichte unbekannt. An Puerperalfieber gestorben. Organe sehr gesund.

A. B. C. D. Keine Tuberculosis.

XIV. Fall. O. A., 48jährig, an Phosphorvergiftung gestorben. Autopsie: Herz- und Leberverfettung, die anderen Organe gesund.

A. u. C. Tuberculosis. B. u. D. Keine tuberculösen Läsionen.

XV. Fall. R. S., 60jährig, an croupöser Pneumonie gestorben. Ausser Lunge alle Organe gesund. Nicht Tuberculosis.

A. B. C. D. Keine Tuberculosis.

XVI. Fall. M. A., 21jährig. An Ileo-Typhus in 6 Tagen gestorben. Keine Tuberculosis.

A. B. C. D. Keine tuberculösen Läsionen.

XVII. Fall. S. E., 67jährig, an Gebärmutterkrebs gestorben. Andere Organe gesund.

A. B. C. D. Keine Tuberculosis.

XVIII. Fall. B. L., 32jährig, an Alkoholismus gestorben. Organe gesund mit Ausnahme von Leber und Gehirn.

A. B. C. D. Keine Tuberculosis.

XIX. Fall. N. O., 57jährig, an Gebärmutterkrebs gestorben. Organe gesund.

A. B. C. D. Keine Tuberculosis.

XX. Fall. P. L., 60jährig, an Gehirnhämorrhagie gestorben. Organe gesund.

A. Nach 22 Tagen mit diffuser Tuberculosis gestorben. B. C. D. Keine Tuberculosis.

XXI. Fall. R. A., 57jährig, an Herzfehler gestorben. Organe gesund.

A. B. C. D. Keine Tuberculosis.

XXII. Fall. P. G., 40jährig, an Cirrhosis atrophica gestorben. Aufenthalt im Hospital 15 Tage.

A. Nach 30 Tagen getödtet mit Tuberculosis an der Impfstelle und den Lungen. B. C. D. Keine Tuberculosis.

XXIII. Fall. V. E., 24jährig, an Puerperalfieber gestorben. Organe gesund.

A. B. C. D. Keine Tuberculosis.

XXIV. Fall. O. D., 71jährig, an Gehirnschlag gestorben. Organe gesund.

A. B. C. D. Keine Tuberculosis.

XXV. Fall. C. A., 51jährig, an croupöser Pneumonie gestorben. Organe gesund, ausgenommen die Nieren.

B. B. C. D. Keine Tuberculosis.



XXVI. Fall. 62jährig, in 4 Tagen an Gangraena gestorben. Organe gesund.
A. B. C. D. Keine Tuberculosis.

XXVII. Fall. S. J., 36jährig. Selbstmord durch Feuerwaffe. Organe gesund. Kräftige Constitution.

A. Miliarförmige Tuberculosis, die das Thier in 18 Tagen tödtet. B. C. D. Keine Tuberculosis.

XXVIII. Fall. In 10 Tagen an Ileo-Typhus mit Pneumonie gestorben. Keine Tuberculosis.

A. B. C. D. Nicht Tuberculosis.

XXIX. Fall. B. M., 16jährig, an acuter Gehirnentzündung in 3 Tagen gestorben. Organe frei von tuberculösen Läsionen.

A. Stirbt nach 35 Tagen mit Tuberculosis an der Impfstelle und den Drüsen und mit miliarförmigen Knoten an Milz und Leber. B. C. D. Nicht tuberculös.

XXX. Fall. G. L., 40jährig, an Herzfehler gestorben. Mitralstenosis und Insufficienz. Andere Organe gesund.

A. B. C. D. Nicht tuberculös.

Schlussfolgerungen.

Die erste Schlussfolgerung, die man aus den dargestellten Thatsachen ziehen kann, ist diejenige, dass die Tuberkelbacillen sich in den Lymphdrüsen an akuten Krankheiten oder gewaltsamen Todes gestorbener Individuen finden können und zwar in der starken Proportion von 42 pCt. Die Fälle II., IV., VII., XX. und XXVII. zeigen in überzeugender Weise die Möglichkeit des Vorhandenseins von Tuberkelbacillen in Personen von starker gesunder Constitution. Diese Thatsachen scheinen mir vollkommen die Frage der Pathologen, die ich im Anfang erwähnte, zu beantworten und dies zwar dahin, dass die Tuberkelbacillen, nachdem sie die Epithelialgrenze einmal überschritten, in gewissen Umständen durch die Phagocyten von Metschnikoff zerstört werden können, während in gewissen andern sie in kurzer Zeit eine primäre Tuberculosis der Drüsen, welche in der Folge allgemein wird, hervorbringen; aber dass in den meisten Fällen sie sich in den Drüsen, besonders der Bronchien, im Ruhestand verhalten, immerhin jedoch ihre Infectionskraft bewahrend. Der Umstand, dass fast ausschliesslich in den Peribronchialdrüsen Tuberkelbacillen gefunden werden, hängt wohl von der besonderen Lage dieser Drüsen ab, um so mehr, nachdem erwiesen, dass die eingeathmete Luft die häufigste Infectionsursache ist. Ausserdem ist zu bemerken, dass die Lage der Lymphdrüsen in den Athmungszweigen den eingeathmeten Tuberkelbacillen den Eintritt leichter gestattet, als das Lungenparenchym. Wir wissen in der That, dass unter der Schleimhaut des untern Theils der Trachea und der Bronchien ein endloses Netz von Lymphgefässen sich befindet, welche direct mit den, zwischen dem rechten und dem linken Bronchus und längs der ersten



Theilung der Bronchialröhren liegenden Bronchialdrüsen verbunden sind, um hierauf in die Lungen überzugehen. Die Tuberkelbacillen bleiben leichter auf der Schleimhautoberfläche der Trachea und der grossen Bronchien haften und werden von hier unter die Lungenalveolen getragen. Wenn die Widerstandskraft dieser Schleimhaut durch leichten Bronchialkatarrh vermindert ist, wird der directe Uebergang der Tuberkelbacillen in die Bronchiallymphdrüsen begünstigt, und einmal hier eingedrungen, können sie aut unbestimmte Zeit hier ruhig verharren. Dies geschieht nie oder wenigstens nicht so häufig bei den andern Drüsen des Körpers. Wir haben wirklich in keinem Fall die Gegenwart von Tuberkelbacillen in den mesenterischen Drüsen nachweisen können; augenscheinlich hängt dies davon ab, dass über die Oberfläche der Eingeweide beständig enorme Substanzmengen gehen und dadurch den Tuberkelbacillen nicht gestattet wird, sich auf der Schleimhaut festzusetzen.

Ausserdem geschieht die Infection der Tuberkelbacillen viel seltener auf dem Wege der Eingeweide, als dem der Lungen. Ferner genügt in den meisten Fällen schon die Säure des Magensaftes, um die Infectionskraft der Schizomyceten zu zerstören. In Hinsicht der Gehirndrüsen haben wir zwei einzige Fälle gefunden, wo dieselben beim Meerschweinchen Tuberculosis verursachten und zwar in den Fällen X. und XIV., aber hier ist zu bemerken, dass auch die Peribronchialdrüsen Bacillen enthielten, somit all diese Drüsen wahrscheinlich auf dem nämlichen Weg inficirt wurden.

Eine andere Folgerung, die wir aus den obigen Erfahrungen ziehen müssen ist, im Gegensatz zu dem, was die modernen Hygieniker lehren, dass wir den Infectionsquellen dieser Krankheit nicht allzu grosse Wichtigkeit beizulegen brauchen, um so grössere hingegen der Widerstandskraft der Gewebe, in Hinsicht der geradezu enormen Ubiquität der Tuberkelbacillus.

Wenn die hauptsächlichsten Ursachen der Infection durch eingeathmete Luft diejenigen Orte wären, wo Auszehrende sich aufhalten, ausspucken oder Wäsche beschmutzen, müssten dann nicht alle Krankenwärter, Aerzte, alle welche längere Zeit in den Hospitälern der Auszehrenden verweilen, an Tuberkulosis sterben? Laut den Mittheilungen von Williams ist die Anzahl der Fälle von Tuberculosis bei anderen Kranken oder Krankenwärtern oder Assistenten und Aerzten von Brompton, des grössten Hospitals für Auszehrende der Welt, nicht grösser als ausserhalb des Hospitals, trotz der schlechten Ventilation und der ungenügenden Reinlichkeit der Spuckgefässe. Die diesem Hospital Zugehörigen erkrankten nicht häufiger an Tuberculosis als die Einwohner grosser Städte, so dass in 15 Jahren kein Fall von Tuberculosis einer Localinfection zugeschrieben werden konnte. Wenn bei in Hospitälern für Auszehrende lebenden Personen grössere relative Sterblichkeit herrscht,



so muss dies eher ihrer Lebensweise, dem Mangel an Bewegung, der verdorbenen Luft, die sie stets einathmen, als directer Infection zugeschrieben werden. Die Fälle II., IV, VII, XX., XXVII. zeigen übrigens zur Genüge, dass die Aufnahme von Tuberkelbacillen überall und in jeder Lebensbedingung stattfinden kann. Vielmehr scheint mir in der Pathologie und in der Prophylaxis der Tuberculosis der crasische Zustand des Blutes von weit grösserer Wichtigkeit zu sein. Wenn diese Crase des Blutes sich alterirt, finden die bereits in den Drüsen eingenisteten Bacillen günstigere Bedingungen zu ihrer Entwicklung und zur Infection des ganzen Organismus. Auf diese Weise erklären sich Fälle von miliarförmiger Tuberculosis, die plötzlich am Ende chronischer, nicht tuberkulöser Krankheiten, wie z. B. Bleichsucht und Diabetes auftreten.

XVI.

Klinische Beiträge zur Lehre von der congenitalen Syphilis und über ihren Zusammenhang mit einigen Gehirn- und Nervenkrankheiten.

Von

Dr. **Albrecht Erlenmeyer**
in Bendorf am Rhein.

Die Beobachtungen über congenitale Syphilis, die ich im ersten Theile dieser Arbeit mittheilen will, sollen dem Nachweise dienen, dass gewissen dogmatischen Sätzen in der Lehre von der congenitalen Syphilis eine unbestrittene allgemeine Anerkennung nicht zukommt. Man wird zwar von keinem Dogma, auch nicht von einem medicinischen, behaupten können, dass es unfehlbar wäre und unbestritten bliebe; trotzdem treten in der Lehre von der genitalen Syphilis Lehrsätze auf, die schon durch die Bezeichnung mit dem Namen „Gesetz" äusserlich so hingestellt werden, als hätten sie einen grösseren Anspruch auf allgemeine Gültigkeit. Dass diese ihnen aber nicht zu Theil werden kann, und dass gerade diejenige Auffassung, die durch die „Gesetze" als ungültig erklärt werden soll, dennoch durchaus berechtigt erscheint, soll durch die mitzutheilenden Fälle nachgewiesen werden.

Im zweiten Theile der Arbeit will ich eine wahrscheinlich auf congenitaler Syphilis beruhende Gehirnerkrankung jugendlicher Personen beschreiben und daran einige Betrachtungen über das Verhältniss der congenitalen Syphilis zu einigen anderen Gehirn- und Nervenkrankheiten anknüpfen.

Der erste Theil der Arbeit bezieht sich auf die Syphilis hereditaria tarda.

Erste Beobachtung.

Vater syphilitisch, geht an Hirnsyphilis zu Grunde. Bei einem 2 Jahre nach der Infection geborenen Sohne treten im zwölften Lebensjahre die Zeichen congenitaler Schleimhaut- Drüsen- und Hautsyphilis auf. Heilung nach Schmiercur.



A. Dr. X., pr. Arzt, verheirathet, Vater von 4 Kindern, inficirt sich 1875 im Berufe mit Syphilis. Wiederholte Schmiercuren, Zittmann, Jodkalium. Nach 1 Jahr stellen sich Erregung, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz und Verstimmung ein, Erscheinungen die zunächst auf Ueberarbeitung in der sehr grossen Praxis bezogen wurden. Aufenthalt in einer Kaltwasseranstalt und im Süden blieb ohne Erfolg. Schnelle Entwickelung von deutlichen Zeichen organischer Gehirnerkrankung. Am 22. Mai 1881 Aufnahme in die Dr. Erlenmeyer'sche Anstalt für Gemüthskranke. Es kam schnell zu Demenz, Gedächtnissabnahme. Hallucinationen und Wahnideen traten auf; es stellten sich Sprachstörung und Pupillenstarre ein. Vorübergehende Contracturen in Hand- und Fingergelenken. Unreinlichkeit, Kothschmieren. Unter Krampfanfällen trat am 1. März 1882 der Tod ein. Die Autopsie des Schädels ergab Folgendes: Sehr dickes, schweres Schädeldach, Diploe sehr blutreich. Die Dura ist allenthalben verdickt, besonders im Sulc. long. An einzelnen Stellen, besonders am Vorderhirn beiderseits ist sie mit der Pia fest verwachsen. Die Pia ist getrübt und verdickt. In den beiden Foss. Sylv. und an der Basis nimmt die Verdickung die Form eitrig-käsiger Schwarten von gelber Farbe an. Zahlreiche capillare Blutungen, besonders in die Ganglien und deren Umgebung. Die Seitenventrikel sind erweitert und enthalten viel Flüssigkeit.

B. „Bei einem 1877 — also zwei Jahre nach der Infection des Vaters — geborenen Knaben traten im October 1889, also im 12. Lebensjahre, bis wohin der Knabe vollständig gesund war, Zeichen congenitaler Syphilis auf in Form von hartnäckigen Ulcerationen im Pharynx, in Form eines ziemlich weit verbreiteten schuppenden Ausschlages auf Brust und Nacken und endlich in Form allgemeiner Drüsenanschwellungen. Die genannten krankhaften Erscheinungen trotzten jeder Behandlung, gingen aber auf 50 Einreibungen mit Ung. Hydr. cin. zurück. Bei keinem der anderen Kinder noch auch bei der Mutter habe ich je suspecte Symptome bemerkt." (Bericht des Herrn Dr. med. Guido Stieler in München vom 14. December 1889.)

Die Erkrankung des Vaters als eine Folge der Hirnhautsyphilis aufzufassen, das begegnet wohl keine Schwierigkeiten: chronische Pachymeningitis, Verwachsung der Dura mit der Pia, Leptomeningitis mit käsigen Schwarten sind als pathologisch-anatomische Hinterlassenschaft der Syphilis hinlänglich bekannt (Chvosteck, Virchow, Wagner u. A.).

Für die Beantwortung der noch strittigen Frage, ob Syphilis des Gehirns und seiner Häute, also sogenannte Tertiärformen noch übertragbar seien, kann die mitgetheilte Beobachtung nicht verwendet werden, weil der Knabe zu einer Zeit gezeugt worden ist, die vor der Hirnsyphilis des Vaters lag.

Mit Bestimmtheit ist anzunehmen, dass bei dem Knaben vor seinem 12. Lebensjahre keine Zeichen von Syphilis aufgetreten sind. Bei seiner Geburt war der Vater geistig noch völlig rüstig, leitete selbst die Geburt und würde sowohl bei ihr, wie auch später während der ersten Lebensmonate des Kindes irgend welche verdächtige Symptome bemerkt haben Sein Augenmerk wird ausserdem durch die eigene Infection noch verschärft worden sein. Die Mutter, eine kluge Doctorsfrau, hätte in späteren Jahren jedenfalls auch verdächtige Symptome wahrgenommen, zumal ihr die Krankheit des Mannes bekannt war. Endlich haben wir

die bestimmte Versicherung des Hausarztes der Familie, des Dr. Stieler, dass der Knabe bis zum Herbst 1889 immer gesund gewesen ist. Damit ist auch dem etwaigen Einwande die Spitze abgebrochen, dass der Knabe in späteren Jahren irgendwie — etwa durch die Impfung — mit Syphilis inficirt worden sein könnte. Wir haben also einen für den vorurtheilslosen Beobachter einwandsfreien und seltenen Fall vor uns, bei dem die congenitale Syphilis eine Incubationszeit von 12 Jahren gehabt hat.

Es ist beachtenswerth, dass die Mutter keinerlei syphilitische Erscheinungen dargeboten hat; ich werde auf diesen Punkt später zurückkommen.

Zweite Beobachtung.

Vater geht an Syphilis des Halsmarks und seiner Hüllen zu Grunde. Bei seinem Sohne treten im 13. Lebensjahre Zeichen congenitaler Knochen- und Gelenksyphilis auf. Heilung durch Jodkalium und Jodoformeinspritzungen.

A. Dr. Y., Lehrer, tritt in meine Behandlung am 11. August 1883. Er war damals 50 Jahre alt. In seiner Familie giebt es nervöse und hochbegabte Menschen. Trauma und Abusus spirit. werden geleugnet, Syphilis wird zugestanden, als Ursache der Erkrankung wird eine feuchte Wohnung angegeben. Er war bis 1878 gesund. Damals traten Schmerzen im Nacken und in der linken Seite des Hinterkopfes auf, die sich allmälig steigerten und auf den Rücken ausbreiteten. Eine Badecur in Wiesbaden blieb ohne Erfolg. Eine im Jahre 1879 unternommene Badecur in Nauheim brachte Besserung und wurde deshalb in den beiden folgenden Jahren wiederholt. Nachdem im Herbste 1882 Gefühle von Taubsein und von Kribbeln in den Finger- und Zehenspitzen eingetreten waren, trat im Frühjahr 1883 ziemlich plötzlich eine theilweise Lähmung beider Arme ein, der sich auch eine gewisse Erschwerung beim Gehen, besonders während der Morgenstunden, beigesellte. Dann kamen Schmerzen und Steifigkeit im Nacken, die so zunahmen, dass Patient schliesslich den Kopf nicht mehr bewegen konnte.

Status am 11. August 1883. Mittelgrosser, schlecht genährter, anämischer Mann. Herz ist in Ordnung.

Die Pupillen und die Patellarsehnenreflexe reagiren normal.

Die Halswirbelsäule wird steif gehalten; sie ist auf Druck und Beklopfen nicht schmerzhaft. Beugung und Drehung des Kopfes ist activ nicht möglich; bei passiven Bewegungen treten ungeheure Schmerzen auf.

Leichte Parese beider Arme.

Geringe Hyperästhesie der Fingerkuppen, die der Patient als pelzig bezeichnet. Diagnose: Meningitis spinalis mit Einbegriff der Intervertebralgelenke und der Foramina intervertebr. Keine Spondylitis, weil die Wirbelsäule auf directes Beklopfen nicht schmerzte. Ursache: Entweder Rheumatismus (feuchte Wohnung) oder Syphilis, oder beides. Therapie: Aeusserlich: Jodtinctur, Massage resp. passive Bewegungen mit dem Kopfe und gewaltsame Mobilisirung der Halswirbelsäule. Innerlich: Anfangs Salicylpräparate; nachdem diese ohne Erfolg blieben, Jodkalium 2,5 pro die. Verlauf: Langsam sich entwickelnde complete Heilung, die bis in den Herbst 1886, also über drei Jahre Stand hielt. Am 2. November 1886: Taubheitsgefühl und Schwäche der linken Glieder, Steifigkeit des Nackens. Schmiercur wird vom Patienten abgelehnt, der einen Zusammenhang seines Leidens mit der

früheren Syphilitis nicht zugeben will. Am 26. November: Linker Arm und linkes Bein motorisch complet gelähmt. Beide rechte Extremitäten paretisch. Die Sensibilität ist in Beinen und Armen gestört, für tactile und Schmerzreize herabgesetzt. Im Ellenbogen- und Kniegelenke, besonders links, bestehen starke Spannungen (Beugecontracturen). P. S. R. ungeheuer gesteigert. Beiderseits starker Fussclonus. Blasen- und Mastdarmlähmung. Die Beweglichkeit der Halswirbelsäule ist für passive Bewegungen gar nicht, für active nur sehr wenig behindert. Zu diesem, der spastischen Spinalparalyse ähnlichen Symptomenbilde stellte ich die anatomische Diagnose: Pachymeningitis cervicalis mit einem die Medulla concentrisch einschnürenden Exsudate, welches die linken Seitenstränge etwas mehr drückt, als die rechten. Therapie: Bäder mit Kreuznacher Mutterlauge und Salz; innerlich Jodkalium, Anfangs 3,0, später 4 und 5 g täglich; Ableitung auf den Darm durch Bitterwasser. Schmiercur wird wiederum vom Patienten abgelehnt. Schon nach drei Wochen war eine so erhebliche Besserung eingetreten, dass Patient an einem Stock durch's Zimmer gehen und die rechte Hand wieder zum schreiben gebrauchen konnnte. Ohne nachweisbare Ursache trat zwischen Weihnachten und Neujahr 1887 ein Rückfall ein mit vollständiger Lähmung aller Extremitäten, ödematöser Schwellung derselben, Waden- und anderen Muskelkrämpfen, Guederzittern, Schlaflosigkeit. Am 2. Februar trat der Tod plötzlich unter den Erscheinngen der Herzlähmung ein. Die Section wurde nicht gestattet.

B. „Der jetzt 15jährige Sohn des Dr. Y., der früher stets gesund und kräftig gewesen ist, erkältete sich angeblich am Sedantage 1888 und bekam eine Pleuritis, die 4 Wochen dauerte. Zu derselben Zeit fing seine rechte Hüfte an zu schmerzen und er hinkte. Januar 1889 bildete sich ohne Veranlassung eine Beule in der rechten Vorderscheitelgegend, die nach einiger Zeit aufbrach. Im März fand ich ein pfennigstückgrosses Geschwür, welches sich aus der Beule entwickelt hatte und konnte im Grunde desselben weichen, anscheinend necrotischen Knochen fühlen. Das Ganze machte auf mich sofort den Eindruck eines gummösen Processes. Das rechte Hüftgelenk war steif, stand in mässiger Abduction und Beugung, ohne bedeutend geschwollen zu sein (coxitis). Im Laufe der nächsten Monate entwickelte sich auch noch eine Entzündung des rechten Kniegelenkes, die aber nicht trocken verlief, wie die Hüftgelenkentzündung, sondern zur Vereiterung führte. Unter dem Gebrauche von Jodkalium und Jodoformeinspritzungen hat sich das Geschwür am Kopfe ganz vernarbt, so dass bei dem vortrefflichen Allgemeinbefinden des Knaben Aussicht auf Heilung ist. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden. Die Mutter hat keine Anzeichen von Syphilis." (Schriftliche Mittheilung des Herrn Dr. Cramer in Wiesbaden vom 20. Januar 1890.)

Die Krankheitsgeschichte des Vaters glaubte ich etwas ausführlicher wiedergeben zu sollen, weil der Fall in seinem Verlaufe doch kein ganz alltäglicher ist. Aus der jedesmal wieder eintretenden prompten Wirkung des Jodkalium darf wohl auf die syphilitische Natur der Pachymeningitis cervicalis geschlossen werden. Aber selbst wenn dieser Zusammenhang einer strengen Prüfung nicht Stand halten sollte, an der Thatsache, dass der Vater vor der Ehe sich syphilitisch inficirt hatte, wird dadurch nichts geändert.

Das Kind, an welchem später die Zeichen der congenitalen Syphilis beobachtet wurden, war nicht das erstgeborene, sondern das zweite Kind; ich verweise in Bezug auf die Erklärung dieses Umstandes auf die epikritischen Bemerkungen zur dritten und vierten Beobachtung.



Die beiden vorgetragenen Fälle gehören offenbar zu den Spätformen der congenitalen Syphilis. Diese führen noch immer ein viel bestrittenes Dasein. Die Frage, ob die congenitale Syphilis bis über den 6. Lebensmonat hinaus latent bleiben und erst dann in die Erscheinung treten könne, findet noch immer widersprechende Beantwortung. Wohl ist innerhalb der letzten 10 Jahre sowohl in der deutschen, wie in der ausländischen Literatur eine erkleckliche Anzahl von Beobachtungen zur Veröffentlichung gelangt, in denen über ein jahrelanges Latenzstadium der congenitalen Syphilis berichtet wurde, und die Lehre von der Syphilis hereditaria tarda hat sich auf diesen Beobachtungen aufgebaut. Virchow, Weil und andere Forscher in Deutschland, Fournier vor Allen in Frankreich haben diesen Standpunkt vertreten. In neuester Zeit hat Sevestre, Arzt am Findelhause in Paris in seinem 1889 publicirten Buche über die congenitale Syphilis des Kindes[1]) die Syphilis héréditaire tardive auch anerkannt.

Der Widerspruch gegen dieses späte Erscheinen der congenitalen Syphilis wird in Deutschland namentlich von Lesser geführt, der ihn in der fünften Auflage seines weit verbreiteten Lehrbuches[2]) wiederum scharf hervorhebt. Er sagt dort auf Seite 249: „Ganz sicher ist die Annahme eine irrige, dass die hereditäre Syphilis lange Zeit, mehrere Jahre und selbst bis zur Pubertät latent bleiben könne, und erst dann die ersten und zwar stets tertiären Erscheinungen der Krankheit zum Ausbruche kommen, die Syphilis hereditaria tarda der Autoren. In keinem dieser Fälle ist bisher der Beweis erbracht worden, dass die Kranken in der ersten Lebenszeit wirklich frei von Krankheitserscheinungen waren, die Annahme des Fehlens von Erscheinungen in der Kindheit stützt sich im günstigsten Falle auf die anamnestischen Angaben der Eltern, denen in dieser Hinsicht doch sicher kaum ein Werth beigelegt werden darf. Es liegt daher kein Grund vor, in diesen Fällen von „Syphilis hereditaria tarda" einen anderen als den gewöhnlichen Verlauf anzunehmen, d. h. Auftreten der ersten Erscheinungen im ersten Vierteljahr des Lebens, während die späteren Erscheinungen als Recidive aufzufassen sind. In manchen Fällen mag es sich überhaupt gar nicht um hereditäre Syphilis handeln, sondern um späte Erscheinungen einer in früher Kindheit acquirirten Syphilis." Die Anhänger der Syphilis hereditaria tarda neigen zu der durchaus richtigen Annahme, dass das syphilitische Virus, gerade wie bei der erworbenen Form, so auch bei der congenitalen Form längere Zeiträume im Organismus latent liegen könne, bis gewisse in Qualität und Ausdehnung noch nicht genügend

1) Dr. Sevestre, Etudes de clinique infantile. Syphilis héréditaire precoce etc. Paris 1889. Lecrosnier u. Babé.

2) Dr. Edm. Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten etc. II. Theil: Geschlechtskrankheiten. 5. Aufl. 1890. Leipzig. F. C. W. Vogel.



gekannte Reize das latente Virus gewissermassen in lebendige Kraft umsetzen. Auch Lesser steht dieser Auffassung nicht abhold gegenüber, er stimmt nur nicht überein mit der Zeitdauer dieser Latenz oder Incubation (Kassowitz).

Meine beiden Fälle sind von Aerzten beobachtet. Diese erklären ausdrücklich, dass die Kinder bis zum Ausbruche der syphilitischen Erscheinungen gesund gewesen seien. Damit wird der Einwand einer „in früher Kindheit acquirirten Syphilis" von vornherein zurückgewiesen. In dem ersten Falle hat der Vater des Kindes, der Arzt war, die Geburt geleitet, und die ersten Lebensjahre des Kindes überwacht, und zwar überwacht mit argwöhnischen Augen; er hat von congenital-syphilitischen Symptomen nichts beobachtet. Ich glaube, die Fälle sind für jeden, der nicht voreingenommen an ihre Auffassung herantritt, einwandfrei; es sind seltene und darum mittheilenswerthe Fälle von Syphilis hereditaria tarda.

Ueber die Reize, welche eine latente Syphilis wieder manifest zu machen vermögen, gilt für die congenitale Syphilis dasselbe wie für die erworbene. Die congenitale Syphilis hat das schnellere Körperwachsthum und die Pubertät voraus; von ähnlicher Bedeutung sind fieberhafte Krankheiten aller Art. In dem ersten Falle dürfte wohl die Pubertät, in dem zweiten die Pleuritis als auslösender Reiz angesehen werden. Die erworbene Syphilis hat vor der congenitalen den Alkoholmissbrauch voraus, der im jugendlichen Alter glücklicherweise noch selten vorkommt. Schwere wiederholte Alkoholexcesse sind zweifellos im Stande latente Syphilis zu mobilisiren und wieder in die Erscheinung treten zu lassen. Dasselbe gilt auch von Traumen.

Die folgenden Beobachtungen werden in Beziehung gesetzt zu dem sog. Colles'schen Gesetz, über die Betheiligung der Mutter an der Infection, ferner zu der Frage über die Infection der Kinder nach dem Geschlecht und schliesslich zu dem sog. Kassowitz'schen Gesetz von der spontanen graduellen Abschwächung der Intensität der syphilitischen Vererbung.

Dritte Beobachtung.

Mann syphilitisch. Ehe mit gesunder Frau. Abortus. Zwei syphilitische und zwei nichtsyphilitische Kinder in wechselnder Reihenfolge von verschiedenem Geschlecht.

Frau Z., 49 Jahre alt, noch menstruirt, kommt in meine Behandlung wegen Gedächtnissschwäche, die sich angeblich nach einem vor 1 $^1/_2$ Jahren erlittenen „Schlaganfall" eingestellt haben soll. Vorher soll sie gesund gewesen sein. Die Untersuchung ergiebt keine Anhaltspunkte für eine Hemiplegie, da alle Lähmungs-



erscheinungen fehlen und die Sprache in Ordnung ist. Eine gewisse Unsicherheit beim Gehen ist allerdings vorhanden. Das Gedächtniss ist sehr stark gestört für Personennamen, Zeitangaben und für Ereignisse der neusten Zeit. Dabei besteht auch zweifellos eine geistige Schwäche, die sich in der Art der Unterhaltung, durch unbegründetes Lachen und durch die allgemeine mangelhafte Urtheilsfähigkeit äussert. Endlich leidet die Patientin an heftigen Angstzuständen, die ich nach dem Beispiel der „Platzangst" kurz „Treppenangst" nennen will: sie ist nicht im Stande eine freie Treppe, die kein Geländer hat, allein hinunterzugehen und nur sehr schwer vermag sie überhaupt eine gewöhnliche Haustreppe mit einseitigem Geländer herabzusteigen. Beides vollzieht sich mit Leichtigkeit. sobald eine Person neben ihr geht. Das Heraufgehen macht ihr bei Weitem nicht so grosse Schwierigkeiten und Angst.

Aus dem Ergebniss der körperlichen Untersuchung ist hervorzuheben: fast bis zum Nabel vergrösserte Leber mit scharfem, leicht zu umgreifenden Rand, ohne Buckel und ohne Einschnürungen; sie ist auf Druck schmerzhaft. Leichter allgemeiner Icterus.

Ueber die Natur jenes „Schlaganfalles" war folgendes festzustellen: Eines Morgens war die Patientin, während sie am Frühstückstische stehend beschäftigt war, zusammengesunken; es war eine Art Ohnmacht ohne gänzliches Schwinden des Bewusstseins. Die Geh- und Gedächtnisschwäche sollen seitdem bestehen.

Die Anamnese ergab, dass der Ehemann vor der Verheirathung syphilitisch sich inficirt und wiederholt Schmiercuren durchgemacht hatte; ergab ferner, dass die erste Schwangerschaft der Patientin mit einem Abortus geendet hatte. ergab endlich, dass die Patientin später 4 Kinder geboren hat, von denen zwei mit schweren Zeichen angeborener Syphilis zur Welt gekommen sind.

Mit Rücksicht auf diese Anamnese und auf den verdächtigen Zustand der Leber behandelte ich die Patientin zunächst mit Jodsalzen [1]), gab ihr anfänglich 2, später in langsamem Anstieg 5 g täglich. Im Ganzen hat sie 230 g Jodsalze eingenommen. Darauf unterwarf ich die Patientin einer Schmierkur. Ohne Unterbrechung wurden 150 g Ung. Hydr. cin. bei einer Tagesdosis von 5 g eingerieben. Aeusserer Umstände halber konnte die Cur nicht fortgesetzt werden. Durch diese Behandlung wurde nicht das mindeste erzielt. Die Gedächtnissabnahme, die geistige Schwäche, die „Treppenangst", die Unsicherheit im Gehen, die Lebervergrösserung mit der Gelbsucht — Alles blieb unverändert.

In der Begleitung der Patientin befand sich deren 22jährige Tochter, ein zwar kleines, aber gut gewachsenes, äusserst lebhaftes, kluges und körperlich sehr bewegliches Fräulein. Bevor ich die an ihr vorhandenen Erscheinungen congenitaler Syphilis beschreibe, will ich die äusserst bemerkenswerthe Thatsachen über die verschiedenen Geburten der Mutter mittheilen.

Wie schon erwähnt, endete die erste Schwangerschaft mit einem Abortus. Die zweite nahm einen regelmässigen Verlauf und endete rechtzeitig. Es kam ein Kind weiblichen Geschlechts zur Welt mit syphilitischem Pemphigus, mit eiternden Geschwüren auf dem Kopfe und weit verbreitetem Hautausschlage. Das Kind starb in der zweiten Lebenswoche. Als zweites Kind kam rechtzeitig ein Knabe zur Welt, der nicht die mindestens Zeichen angeborener Syphilis an sich hatte und sich gut entwickelte. Als drittes Kind wurde wiederum ein Knabe geboren, ebenfalls ohne

1) Den 1884 von mir zuerst aufgestellten Grundsatz der gleichzeitigen Anwendung mehrerer Bromsalze wende ich seit etwa 3 Jahren auch auf die Jodsalze an: ich verordne nie mehr Jodkalium allein, sondern gebe es stets mit der gleichen Menge Jodnatrium und mit der gleichen Menge Natrium bicarbon.



Zeichen congenitaler Syphilis. Als viertes und letztes Kind wurde wieder ein Mädchen geboren, eben jene vorher erwähnte Tochter der Patientin. Dies Kind kam zur Welt mit syphilitischem Pemphigus, mit Plaques muqueuses in der Ano-Vaginalfalte, mit specifischen Geschwüren auf den Zahnkiefern, mit Geschwüren auf der Kopfhaut und mit Verwachsung einzelner Zehen. Mit unendlicher Anstrengung gelang es dieses Kind am Leben zu erhalten. Merkwürdigerweise sind antisyphilitische Curen ernster Art nie mit ihm vorgenommen worden.

Bei der Erhebung der Anamnese kam natürlich auch der Zustand der Tochter zur Sprache, von der mir die Mutter mittheilte, dass sie seit ihrer Geburt Geschwüre um After und Scheide habe. Eine Untersuchung ergab denn folgendes Bild: Streifenförmiger Ausfall [1]) der Kopfhaare, stark schuppige Kopfhaut. Die Zähne sind sämmtlich in der Pubertätszeit nach und nach ausgefallen, z. Th. mit, z. Th. ohne Wurzeleiterung; künstliches Doppelgebiss. An einzelnen Zehen fehlen die Nägel in Folge von Vereiterung des Nagelbettes in der ersten Lebensperiode. Die Anusöffnung ist von einem einzigen kreisförmigen Geschwüre umgeben, welches von der Uebergangsschleimhaut ausgehend sich in das Rectum hinein vorschiebt. Jede Stuhlentleerung soll fast unerträglich schmerzhaft sein. Rückwärts der Anusöffnung in der Glutäalfalte, ferner auf dem Damm und zu beiden Seiten desselben, auf den grossen Labien, in den Inguinalfalten und auf der benachbarten Haut der Oberschenkel befinden sich ungefähr 22—25 grössere und kleinere Geschwüre, die sämmtlich aussehen, als wären sie mit einem Locheisen durch die Haut geschlagen. Sie sind verschieden tief, haben alle eine speckig-eitrige Beschaffenheit, haben ferner eine rothe Umgebung, die mit der Umgebung benachbarter Geschwüre sich berührt. An einzelnen Stellen der Glutäal- und Inguinalfalte hebt sich die Epidermis wie macerirt von der Unterlage ab. Und das Alles besteht seit der Geburt, also über 22 Jahre!! Unter Schmiercur, innerlichem Gebrauche von Jodsalzen, localer Anwendung von Jodoform, schliesslich unter Zuhilfenahme des Glüheisens werden die Geschwüre zur Heilung gebracht.

Diese gewiss bemerkenswerthe Beobachtung erheischt nach mehreren Richtungen eine Erörterung.

Wenn die Syphilis durch den Ehemann eingebracht — die anderen Wege der Infection bleiben hier unberücksichtigt — und wenn durch Vermittelung der syphilitischen Spermazelle eine syphilitische Frucht erzeugt wird, dann entsteht die Frage, ob bei dieser Sachlage die Mutter unbedingt syphilitisch werden muss. Nach meiner Erfahrung verneine ich diese Frage. Die Mutter kann syphilitisch werden, sie muss es aber nicht. „Auch Kassowitz vertritt diese Ansicht, indem seinen statistischen Aufzeichnungen zufolge 43 Mal die Mutter ganz gewiss frei von Syphilis war.“ [2]) In den zuvor mitgetheilten, ärztlich gut beobachteten Fällen ist die vom Vater eingebrachte Syphilis auf die Kinder, nicht aber auf die Mutter übergegangen. Ganz dieselbe Erfahrung habe ich in einer grossen Zahl von Fällen machen können, die alle den gleichen Verlauf haben: Mann syphilitisch, Ehe mit gesunder Frau, Abortus, Kinder mit hereditärer S., Mutter gesund geblieben, Mann an syphil. Gehirnerkrankung zu Grunde gegangen. Auf der andern Seite habe ich

1) Haarschwund in ähnlicher oder gleicher Form habe ich bei Diabetes mellitus einige Male gesehen.

2) Grünfeld, Hereditäre Syphilis. Eulenburg's Real-Encyklopädie.

Syphilis der Muttor, vom Manne übertragen, wiederholt beobachtet und behandelt (vergl. die folgenden Fälle). Ich stelle mich also in die Reihe derjenigen Beobachter, die die eigentliche Vererbung der Syphilis vom Vater auf die Nachkommen nur durch Vermittlung der syphil. Spermazelle anerkennen, nehme mit diesen als sicher festgestellt an, dass in vielen solcher Fälle die Mutter der syphilitischen Kinder nicht syphilitisch ist und sehe als Beweis für die Gesundheit einer solchen Mutter das Fehlen einer jeden syphilitischen Krankheitserscheinung während einer längeren Beobachtungszeit an.[1])

Diese Auffassung wird scheinbar in der erfolgreichsten Weise bestritten durch das sogenannte Colles'sche Gesetz. Dieses sagt, dass die Mutter eines syphilitischen Kindes durch das Säugen dieses Kindes niemals inficirt wird, dass dagegen eine nicht syphilitische Amme, die dieses Kind an die Brust legt, immer einen Primäraffect an der Brustwarze bekommt, also syphilitisch wird. Dieses Colles'sche Gesetz fusst, wie ersichtlich, auf dem Ricord'schen Gesetz von der „unicité", welches sagt, dass Niemand zweimal von Syphilis befallen werden könne, weil eine einmalige Infection gegen jede weitere immun mache. Genauer ausgedrückt argumentirt das Colles'sche Gesetz also so: weil die Mutter eines syphilitischen Kindes durch das Säugen desselben keinen syphil. Primäraffect an ihrer Brustwarze empfängt, deshalb ist sie immun gegen Syphilis, und weil sie immun ist, deshalb ist sie schon syphilitisch, wenn auch alle Zeichen der S. fehlen. Diese Argumentation wäre richtig, wenn das Ricord'sche Immunitätsgesetz überhaupt absolut zutreffend wäre. Aber nur eine relative Giltigkeit kommt ihm zu. Fälle von zweimaliger Infection mit Syphilis sind von Zeissl, Diday, Köbner, Bäumler u. A. unzweifelhaft beobachtet worden. Auch Lesser, der ergebenste Anhänger des Colles'schen Gesetzes muss zugestehen, dass eine zweite Infection, ein Reinfection, vorkommt.[2]) Damit aber ist dem Colles'schen Gesetz der Boden entzogen (Vergl. hierzu die fünfte Beobachtung).

In dem Colles'schen Gesetze sind die beiden Begriffe „syphilitisch" und „immun gegen Syphilis" offenbar als gleichbedeutend aufgefasst. Das ist eine irrige Auffassung. Die Mutter eines syphilitischen Kindes mag immun gegen Syphilis sein und weder durch Säugen ihres syphil. Kindes noch durch den fortgesetzten geschlechtlichen Verkehr mit ihrem syphil. Manne sichtbar syphilitisch werden, aber syphilitisch ist sie darum noch nicht. Das darf man erst von ihr behaupten, wenn sie Zeichen von S. an sich hat, oder wenn sie andere gesunde Personen syphilitisch inficirt hat. Wenn wir durch Kuhpockenimpfung immun gegen Variola

1) Vergl. Lesser l. c. S. 233.
2) Lesser l. c. S. 104.



geworden sind, so wird Niemand behaupten, dass wir varioloisch sind, dass wir im Stande sind während der Dauer dieser Immunität andere, nicht geimpfte, nicht immun gemachte Personen mit Variola zu inficiren. „Immun gegen eine Infection“ ist also ganz etwas anderes als „inficirt“.

Von grosser practischer Bedeutung in der dritten Beobachtung scheint mir die nach dem Geschlechte wechselnde Infection der Kinder zu sein, und diese Bedeutung wächst noch durch die Reihenfolge im Geschlecht. Die Mädchen sind syphilitisch, die Knaben sind syphilisfrei und die letzteren sind in der Reihenfolge zwischen die ersteren eingeschoben. Die beiden äussersten Geburten der Mädchen liegen etwas über 6 Jahre auseinander.

Das Wechseln von gesunden und kranken Kindern überhaupt, also ohne Rücksicht auf das Geschlecht wird bei den Autoren direct geleugnet. Grünfeld[1]) sagt z. B. — „man beobachtet niemals — Alternirungen, so dass etwa gesunde und kranke — Früchte abwechselnd auf die Welt kämen“. Und an einer andern Stelle sagt er: „Erst nach vollständiger Erschöpfung der elterlichen Syphilis können ganz gesunde Kinder zur Welt kommen.“

Ueber das verschiedene Verhalten der Geschlechter in Bezug auf die Infection, wie es die dritte und die folgenden Beobachtungen zeigen, habe ich in der mir zu Gebote stehenden Literatur gar nichts gefunden und doch scheint mir das von Wichtigkeit. Am einfachsten wäre dies Vorkommen einer nach dem Geschlecht der Früchte wechselden Infection in dem beschriebenen Falle dadurch erklärt, dass die beiden Knaben von einem anderen, nicht syphilitischen Vater gezeugt worden wären; ein derartiger Verdacht ist aber in dem vorliegenden Falle absolut zurückzuweisen. Eine Erklärung scheint mir nicht möglich. Immerhin mag erinnert werden an die von Richarz aufgestellten Thesen über die Erblichkeit, über das Nachschlagen der Söhne nach der Mutter und der Töchter nach dem Vater in verschiedenen Abstufungen und Graden. Vielleicht liegt diesen Verhältnissen eine materiellere Bedeutung inne, als gewöhnlich angenommen wird. Jedenfalls lehrt die mitgetheilte Beobachtung, dass man sich in allen Fällen, in denen ein Urtheil über congenital-syphilitische Verhältnisse abzugeben ist, mit der Untersuchung nur eines Kindes nicht begnügen darf, sondern dass man dieselbe auf alle Kinder ausdehnen muss. Sie lehrt ferner, dass man in der Beurtheilung, ob ein syphilitischer Vater geheilt sei, nicht vorsichtig genug sein kann. Ganz gewiss hat der Vater nach der Geburt der zwei gesunden Knaben sich für gesund, d. h. die Vererbungskraft seiner Syphilis für erschöpft gehalten und in Folge dessen hat er weitere Curen

1) Grünfeld, Die hereditäre Syphilis. Eulenburg's Realencyklopädie.

verabsäumt, während eine damals unternommene Schmiercur ganz gewiss eine günstige Wendung in Bezug auf das vierte und letzte Kind, die syphilitisch geborene Tochter, herbeigeführt haben würde.

Hierzu theile ich in der vierten und fünften Beobachtung lehrreiche Beispiele mit, welche auch in Bezug auf die anderen, bis jetzt gestreiften Fragen weiteres Material beibringen.

Vorher noch ein Wort über die Behandlung der 22 Jahre lang bestandenen congenital-syphilitischen Geschwüre. Die Patientin war vorher nie antisyphilitisch behandelt worden. Indifferente Bäder, mehr der Reinlichkeit wegen verordnet und Lapisätzungen kamen zur Anwendung. Allerdings hat sie Jodkalium genommen, aber ich konnte nicht feststellen, wie viel und wie lange. Jedenfalls war kein Erfolg danach eingetreten. Wie torpid, und der Heilung sich hartnäckig widersetzend die locheisenförmigen Geschwüre waren, die wohl als zerfallene Papeln mit der durch die Localität bedingten Ulceration der Umgebung aufzufassen sind, geht daraus hervor, dass selbst eine intensive Schmiercur dieselben nicht zum Heilen brachte, dass sie nach Jodoformapplication sich wohl vorübergehend schlossen aber immer wieder aufbrachen und dass erst nach einer Umstimmung des Geschwürsgrundes durch das Ferrum candens eine definitive Heilung zu Stande kam. Uebrigens ist mir unbekannt geblieben, ob sie von Dauer war.

Vierte Beobachtung.

Mann vor der Ehe syphilitisch. Schmier-, Schwitz- und Holztheercuren. Nach zweijähriger Wartezeit, während welcher kein erneutes Auftreten syphilitischer Symptome beobachtet worden war, wird ihm vom Arzt die Ehe gestattet. Er heirathete eine gesunde kräftige Frau.

Erstes Kind: Knabe. Verdächtige Symptome. Stirbt kurze Zeit nach der Geburt. Zweites Kind: Mädchen. Keine Zeichen von Syphilis, lebt, entwickelt sich kräftig. Drittes Kind: Mädchen. Ebenso. Viertes Kind: Knabe. Zu früh und todt geboren mit schweren Zeichen congenitaler Syphilis.

Die Mutter bekam schon während der ersten Schwangerschaft rothe Flecke an den Unterschenkeln, die sich bei den folgenden Schwangerschaften wiederholten. Während der Gravidität mit dem vierten Kinde, dem todtgeborenen Knaben, brachen die Flecke auf und entwickelten sich zu kraterförmigen, hart umwallten Geschwüren, über deren specifischen Charakter kein Zweifel bestehen konnte. Beide Eltern machten antisyphilitische Curen durch.

Fünftes Kind: Knabe. Frei von Syphilis, lebt und gedeiht gut.

Fünfte Beobachtung.

1885. Mann, Arzt, inficirt sich. Secundäre Erscheinungen. Geschwüre im Halse und maculöses Syphilid. Sublimatinjectionen, Schmiercur, Jodkalium.

1886. Wiederholung der Schmiercur.

1887. October, verheirathet mit gesunder Frau, die sofort concipirt.

1888. Ende Mai erstes Kind, ziemlich kräftig. Die Geburt erfolgte 4—5 Monate zu früh, angeblich in Folge einer Erschütterung, die die Frau bei einer Wagenfahrt erlitten hat. Keine Zeichen von Syphilis an dem Kinde, keine an der Mutter. Kind stirbt nach 2 Tagen an Verblutung aus dem Nabel.



1889. Juni. Zweites Kind, Mädchen, ausgetragen. Keine Zeichen von Syphilis an Kind und Mutter. Kind lebt.

1890. Juli. Drittes Kind, Knabe. 4 Wochen zu früh geboren. Bekam nach 6—7 Monaten Psoriasis auf der Streckseite der Extremitäten, während die Innenflächen der Hand und die Fusssohlen frei blieben; Anschwellung der Lymphdrüsen am Halse. Sublimatbäder mit gutem Erfolge. Während dieser Gravidität traten bei der Mutter die ersten Zeichen der Syphilis auf. Zuerst kamen sehr heftige und hartnäckige Kopfschmerzen, auf die die gewöhnlichen Nervenmittel ohne jeden Einfluss blieben; erst auf Kalium jodatum verschwanden sie. Dann kam Psoriasis palmaris man. et ped., ferner kleine Geschwüre im Nacken. Schmiercur beider Eltern unter meiner Leitung.

Bei dem vierten Falle tritt wiederum die bemerkenswerthe Thatsache in die Erscheinung, dass die Syphilis sich nach den Geschlechtern der Kinder getrennt vererbt hat, also ein Alterniren der Infection nach dem Geschlechte. Ich nehme das auch in dem fünften Fall an, obwohl der stringente Beweis durch den frühzeitigen Tod des ersten Knaben nicht erbracht ist. Es darf durchaus nicht übersehen werden, dass dieser Knabe, gerade wie der folgende, 4—5 Wochen zu früh geboren wurde, während das syphilisfreie Mädchen voll ausgetragen worden ist. Hätte der erste Knabe eine längere Lebensdauer gehabt, würden gewiss Symptome von congenitaler Syphilis aufgetreten sein, die ja auch bei dem zweiten erst nach einigen Monaten manifest wurden. Beide Beobachtungen, die vierte und die fünfte, stehen in Widerspruch mit dem Kassowitz'schen Gesetze „von der spontanen graduellen Abschwächung der Intensität der syphilitischen Vererbung". Nach diesem Gesetze tritt die Vererbung der Syphilis um so sicherer ein, je geringer der zwischen Infection und Conception liegende Zeitraum ist, und die später geborenen Kinder sind nicht nur günstiger gestellt in Bezug auf die Vererbung überhaupt, sondern ganz besonders in Bezug auf die Schwere der Erkrankung. Lesser drückt das durch die Worte aus, dass in einer Reihe hereditär-syphilitischer, von denselben Eltern stammender Kinder stets das folgende schwächer inficirt ist als das vorhergehende, bis schliesslich die Vererbungsfähigkeit der Krankheit bei den Eltern völlig erloschen ist und die zuletzt geborenen Kinder gesund bleiben[1]. Grünfeld[2]) bespricht und erläutert dieses Kassowitz'sche Gesetz in gleichem Sinne der „successiven Abnahme der syphilitischen Erkrankung", fügt dann aber hinzu: „die Erfahrung lehrt allerdings, dass die Vererbung der Syphilis nicht immer den oben schematisch skizzirten Verlauf nimmt" und daran knüpft er den von mir bereits citirten Satz über das Nichtvorkommen eines Alternirens bei der Vererbung. Das Kassowitz'sche Gesetz erfreut sich also auch keiner absolut ungetheilten Anerkennung. Meine Beobachtungen zeigen, dass ein

1) Lesser l. c. S. 236.
2) Grünfeld l. c.



Alterniren wohl vorkommt, zeigen ferner, dass eine Abschwächung der Infectionsintensität ebenfalls nicht die Regel ist: die später geborenen Kinder sind schwerer inficirt als die früheren, in der vierten Beobachtung kommt das vierte Kind todt zur Welt. Allerdings ist bei alledem die Besonderheit der Fälle nicht zu übersehen, die eben darin besteht, dass die Infection nach dem Geschlecht der Kinder wechselt und es fragt sich, ob nicht gerade dieses Verhältniss die citirten Gesetze durchbricht.

Die fünfte Beobachtung stellt sich in directem Gegensatz zu dem Colles'schen Gesetz. Nach diesem hätte die Mutter schon nach der Geburt des ersten, sicher nach der Geburt des zweiten Kindes syphilitisch oder nach milderer Auffassung immun gegen Syphilis sein und vor einer weiteren Infection absolut geschützt sein müssen. Nichts von dem ist der Fall, sondern die Mutter zeigt erst während der dritten Schwangerschaft Zeichen von Syphilis — bindender Beweis, dass sie bis dahin weder syphilitisch noch immun gegen Syphilis gewesen ist, trotzdem sie zwei von einem syphilitischen Mann gezeugte Kinder geboren hat.

Die vierte Beobachtung zeigt aufs deutlichste den günstigen Einfluss einer antisyphilitischen Cur auf die späteren Kinder.

Aus den angeführten Thatsachen ergiebt sich für die Praxis die wichtige Folgerung, dass wenn auf ein congenital-syphilitisches Kind ein syphilisfreies Kind anderen Geschlechts folgt, damit keineswegs das Erlöschen der Infectionsfähigkeit bewiesen ist und darin für den inficirten Vater keineswegs ein Grund gefunden werden darf, eine jede weitere antisyphilitische Behandlung auszusetzen. Dass bei einer Beurtheilung congenital-syphilitischer Verhältnisse sämmtliche Kinder untersucht bezw. berücksichtigt werden müssen, darauf habe ich bereits hingewiesen.

Nunmehr gehe ich zur Beschreibung eines Krankheitsbildes über, das ich bis jetzt fünfmal bei Kindern beobachtet habe, und welches ich in einem Theile dieser Fälle als eine Folge congenitaler Syphilis auffasse.[1]).

Die Kranken waren 3 Knaben im Alter von 12, 15 und 16 Jahren und 2 Mädchen von 15 und 16 Jahren.

Ich schicke voraus, dass es sich hier nicht um eine Spätform der congenitalen Syphilis handelt, dass es mir hier überhaupt gar nicht auf eine Zeitbestimmung des Krankheitsbeginnes ankommt; die Bedeutung der Mittheilung liegt lediglich in dem Nachweis der congenital syphilitischen Aetiologie.

1) Den wesentlichen Inhalt des folgenden Abschnittes habe ich in einem Vortrage im psychiatr. Verein der Rheinprovinz am 13. Juni 1891 bekannt gegeben und im Centralblatt für Nervenheilkunde, 1891, Novembernummer, publicirt.

Alle fünf Patienten traten in meine Behandlung wegen Epilepsie. Bei allen konnte ich leicht feststellen, dass es eine Jackson'sche Epilepsie war, die in nur einseitigen Extremitätenkrämpfen bestand. Aber die körperliche Untersuchung ergab einen Befund, der den der Jackson'schen Epilepsie an Bedeutung übertraf. Eben dieselben Extremitäten, die von den Convulsionen befallen wurden, waren in ihren Grössenverhältnissen kleiner als die der anderen Körperseite. Ich fand Armverkürzungen bis zu 3 cm, Beinverkürzungen bis zu 2 cm. Die Differenzen im Umfange betrugen in Maximo am Oberarm 2,5 cm, am Oberschenkel 3,0 cm.

Die Motilität dieser verkürzten und dünneren Extremitäten war normal. Weder eine Parese, noch ein spastisches Verhalten bestand. Durch die elektrische Prüfung habe ich nie abnorme Muskel- resp. Nerven-Muskelreaction nachweisen können. Die kranken Extremitäten waren im Allgemeinen schwächer als die gesunden, was besonders auffiel bei dem verkürzten und dünneren linken Arm, was ich dreimal beobachtete.

Im Gegensatz zu der normalen Motilität fand ich eine gewisse Hypästhesie, und zwar vornehmlich kinästhetischer Natur, also eine Beeinträchtigung des Localisationsgefühles, eine mehr oder weniger deutliche Abschwächung des Bewusstseins über die Lage der Glieder und über die Belastung mit Gewichten.

Einmal fand ich bei einem Knaben von 16 Jahren eine deutliche Hemiatrophie der Zunge, Ptosis und leichte Gesichtsatrophie auf derselben Seite, auf welcher die Extremitäten erkrankt waren. Bei einem 15jährigen Mädchen sah ich ebenfalls auf der kranken Seite eine Facialisparese. Sonstige motorische, sensible und trophische Nervenstörungen habe ich bei den fünf Kranken nicht aufgefunden.

Die Anamnese ergab, dass die Kranken im ersten oder in den ersten Lebensjahren von einer fieberhaften Erkrankung befallen worden waren, nach welcher sich die epileptischen Anfälle eingestellt haben, sei es, dass sie gleich in voller Ausbildung auftraten, sei es, dass sie sich nach und nach entwickelten. Die Art dieser fieberhaften Erkrankung in den ersten Lebensjahren konnte nur in einem Falle durch hausärztliche Erklärung als Gehirnentzündung festgestellt werden; ich glaube aber nicht fehl zu gehen, wenn ich für die übrigen Fälle dasselbe annehme. Wenn mit aller Bestimmtheit von den Angehörigen Symptome beschrieben werden, wie Zähneknirschen, Schielen, Nackensteifigkeit; wenn ferner mitgetheilt wird, dass auf ärztliche Verordnung der Kopf mit Eisbeuteln oder, nachdem er rasirt war, mit Emplastr. cantharidum bedeckt wurde, dann ist die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Meningitis mit Periencephalitis wohl gestattet.

Die Verkürzung und Verschmächtigung der einseitigen Extremitäten dürfte wohl als Wachsthumshemmung aufzufassen und diese wiederum



auf eine Entwicklungshemmung der zugehörigen Rindencentren zurückzuführen sein. Eine derartige Entwickelungshemmung der Rindencentren in ursächliche Verbindung zu setzen mit einem entzündlichen Process, der vieleicht in den Gehirnhäuten begonnen und auf die Gehirnsubstanz übergegriffen hat, das scheint mir keinen Schwierigkeiten zu begegnen. Um so eher scheint mir das zulässig, als die in der Entwicklung zurückgebliebenen Extremitäten von Convulsionen befallen sind; denn es ist uns durchaus geläufig, dass unilaterale Convulsionen in der allergrössten Mehrzahl der Fälle von der Hirnrinde ausgelöst werden.

Welche anatomische Veränderung bei den fünf beobachteten Fällen in der Hirnrinde vorliegt, entzieht sich natürlich einer bestimmten Beurtheilung. Am meisten wahrscheinlich für die Entwickelungshemmung der Centren scheint mir eine Art (Porencephalie) oder ein gewisser Grad von Atrophie.

Für die therapeutischen Bestrebungen ist die Beantwortung der Frage von Bedeutung, ob in dieser atrophischen Rindenveränderung allein der Reiz zu suchen ist, welcher für die Auslösung der epileptischen Convulsionen angenommen werden muss, oder ob es dazu noch eines weiteren pathologischen Reizes bedarf. Ich muss gestehen, dass mir die Annahme einer Doppelwirkung der in ihrer Entwickelung aufgehaltenen Rindencentren, nämlich Wachsthumshemmung der zugehörigen Extremitäten und epileptische Convulsionen derselben nicht recht sympathisch ist, weil ich mit dem Begriffe der centralen Atrophie den der peripheren Lähmung zu verbinden gewohnt bin und nicht den von Krämpfen. Bei den gewöhnlichen Jackson'schen Krämpfen in normal entwickelten Extremitäten liegt die Sache ja auch so, dass das zugehörige erkrankte Rindencentrum in einem Reizungszustand sich befindet, wie z. B. bei syphilitischem Gumma, bei solitärem Tuberkel, bei Knochensplitter. Ich gebe daher der weiteren Annahme eines meningitischen Exsudates, welches die atrophischen Rindencentren reizt und dadurch die Krämpfe in den zugehörigen Extremitäten auslöst, den Vorzug. Auf dieser Annahme habe ich in den beiden letzten Fällen, die mir zur Behandlung kamen, die Prognose dahin formulirt, dass es durch eventuelle Resorption des meningitischen Exsudates möglich sei, die Jackson'schen Convulsionen zu beseitigen, während die Verkürzung der Extremitäten unveränderlich bleibe. Der Erfolg der Behandlung hat wenigstens in einem Falle die Vorhersage bestätigt. Dabei bin ich mit grossen Dosen Jodsalzen in Verbindung mit Soolbädern ausgekommen; ein operativer Eingriff scheint mir dabei eventuell nicht ohne Aussicht zu sein.

Wenn ich mich nun der Ursache des geschilderten Krankheitsbildes zuwende, so genügt die Thatsache vollkommen, dass die Patienten in ihrer ersten Jugend von einer fieberhaften Erkrankung befallen ge-



wesen waren, die aller Wahrscheinlichkeit nach eine Gehirnentzündung gewesen ist. Die vorhandenen Symptome als Folgezustand dieser Gehirnentzündung aufzufassen und zu erklären, das begegnet absolut keinen Schwierigkeiten.

Ich bin indessen noch einen Schritt weiter zurück gegangen und habe klarzustellen versucht, welcher Art diese Gehirnentzündung gewesen, wodurch sie enstanden ist. War sie eine gewöhnliche Meningealreizung, wie sie bei dem Durchbruch der Zähne häufiger beobachtet wird? War sie tuberculöser Natur? Hatte ein Trauma eingewirkt? Nichts von dem traf zu. Dagegen konnte ich in drei Fällen die ausserordentlich bemerkenswerthe Thatsache feststellen, dass der Vater der Patienten vor seiner Verheirathung syphilitisch war. Damit wird für diese drei Fälle die sehr wichtige Frage aufgeworfen, ob der geschilderte Symptomencomplex ursächlich auf einen congenitalsyphilitischen Gehirnprocess zu beziehen ist. Für die Beantwortung dieser Frage habe ich wichtiges Material beigebracht. Zwei dieser Patienten, zwei Knaben, waren Erstgeburten, aber zweite Früchte, d. h. der normal beendeten Schwangerschwaft, durch welche diese Kinder ausgetragen wurden, war ein Abortus vorhergegangen, dem ja bekanntlich in der Lehre der congenitalen Syphilis eine hohe Beweiskraft inne wohnt. Für alle drei Kinder habe ich ferner und zwar zweimal durch hausärztliche Mittheilung, einmal durch Erklärung der Eltern, die einwandsfreie Anamnese erheben können, dass bei der Geburt bezw. in den ersten Lebensjahren Symptome von congenitaler Syphilis zur Beobachtung gekommen sind. Darnach stehe ich nicht an, für diese drei Fälle das geschilderte Krankheitsbild als Folgezustand congenitaler Syphilis aufzufassen, hervorgerufen durch eine syphilitische Meningitis resp. Periencephalitis.

Für die beiden anderen Patienten ist mir der Nachweis syphilitischer Aetiologie nicht gelungen; ich muss aber ausdrücklich betonen, dass auch das Gegentheil nicht erwiesen ist. Die Väter der Patienten waren nicht mehr am Leben, die Namen der Aerzte, welche die Kinder bei der Geburt resp. in der ersten Lebenszeit gesehen hatten, waren nicht zu erfahren. Bei dem einen Mädchen fand ich bei der Untersuchung Schwerhörigkeit und eine Perforation des Trommelfelles und erfuhr von der Begleiterin, dass früher ein eitriger Ausfluss aus dem Ohre bestanden haben soll, der nach vielen vergeblichen Curen durch Jodoformbehandlung beseitigt worden sei. Die Möglichkeit, dass auch in diesem Falle Syphilis vorlag, ist mithin nicht ganz von der Hand zu weisen; doch nehme ich es, wie gesagt, nicht als erwiesen an.

Da die Beschreibung des geschilderten Krankheitsbildes mit der zugehörigen anamnestischen Aufklärung hier, wenn ich mich nicht täusche, zum ersten Male gegeben wird, erscheint die Mittheilung einer



Krankengeschichte zweckmässig; bei der Aehnlichkeit der Fälle ist aber eine genügend.

Sechste Beobachtung.

Robert R., 16 Jahre alt, stammt aus einer Familie, in der keine Gehirn- und und Nervenkrankheiten erblich sind. Er ist 6 Wochen zu früh geboren. Zwei ältere Geschwister sind im Alter von 2 bezw. $2^1/_2$ Monaten unter Krämpfen und Darmkatarrh gestorben. Beide sollen bei der Geburt Pemphigus gehabt haben. Der Knabe war schwächlich, hatte ebenfalls Ausschlag bei der Geburt und eine „Wundkrankheit am After". Beim Durchbrechen der Zähne treten vereinzelte Convulsionen auf. Im Alter von 17 Monaten Meningitis mit Krämpfen. Seitdem begannen die epileptischen Anfälle. Im Alter von $2^1/_2$ Jahren war deutlich der linksseitige Typus der Anfälle ausgebildet, der fernerhin unverändert so geblieben ist, niemals ist eine Betheiligung der rechten Extremitäten an den Krämpfen beobachtet worden. Es tritt durchschnittlich alle 3 Wochen ein Anfall ein.

Die Untersuchung des Patienten ergab folgenden Befund: Schwächlicher, anämischer Knabe mit stumpfem Gesichtsausdruck, links besteht Ptosis.

Der linke Arm und das linke Bein sind um 2 cm gegen die rechten Glieder verkürzt. Oberarm und Oberschenkel links, in der Mitte gemessen, sind 3 cm im Umfange dünner als rechts. Der linke Unterarm ist in der Mitte 1,5 cm, der linke Unterschenkel 2,5 cm dünner als die entsprechenden rechtsseitigen Extremitäten. Pat. drückt mit der linken Hand erheblich viel schwächer als mit der rechten. Deutliche Hemiatrophie der Zunge links.

Die linke Gesichtshälfte erscheint wie zusammengezogen und sieht dadurch dicker, wenn auch kleiner aus als die rechte. Die Backe ist links dünner und schlaffer als rechts. Ich fasse den Befund als Hemiatrophia facialis auf.

Die Wirbelsäule ist im Scapulartheil leicht nach rechts ausgebogen.

Bauch- und Hodenreflexe sind normal, die Patellar-Sehnenreflexe sind schwächer als gewöhnlich.

Die Sprache ist intact. Geistig ist der Knabe unter dem seinem Alter entsprechenden Niveau.

An den inneren Organen ist nichts Abnormes nachweisbar. Herz in Ordnung. Puls 48 bis 52.

Der Vater des Patienten war syphilitisch und ist Potator.

Ich verordnete Jodsalze, anfänglich 1 g, später 2, zuletzt 3 g täglich; ausserdem eine halbe Flasche meines Bromwassers (= 5,0 Bromsalze), und Soolbäder. Die epileptischen Anfälle blieben in den ersten 4 Monaten vollständig aus, die Ptosis besserte sich etwas und das Allgemeinbefinden hob sich. Weitere Nachrichten fehlen.

Der beschriebene Zustand erinnert ohne Zweifel an die sogenannte cerebrale Kinderlähmung; er unterscheidet sich aber wesentlich von ihr dadurch, dass bei ihm durchaus jede Lähmung und jede Contractur fehlt. Trotzdem kann ich mich des Gedankens nicht ganz erwehren, dass beide Krankheitsbilder doch nur graduell von einander verschieden sind, und dass der Ausschlag für die eine oder die andere Form nur gegeben wird von der Ausdehnung der cerebralen Läsion. Bei beiden Formen ist der Beginn durch eine entzündlich cerebrale Erkrankung gekennzeichnet; bei der schwereren Form, der sogenannten Kinderlähmung, kommt es zu plötzlicher Hemiplegie, zu epileptischen Convulsionen in



den gelähmten Gliedern, dann zu Wachsthumshemmung und spastischen Contracturen, während bei der milderen Form, die ich hier beschrieben habe, die Lähmung und die Contracturen ausbleiben. Ist da die Vorstellung nicht gestattet, dass der cerebrale Herd bei den schweren Fällen über die Rinde hinaus auf die weisse Substanz übergegriffen hat, und dass gerade die plötzliche Hemiplegie und die Contractur durch die Betheiligung der Leitungsbahnen entstanden ist, während er bei der leichteren Form auf die Rinde beschränkt blieb?

Wie dem aber auch sei, die Aehnlichkeit beider Formen bleibt unverkennbar, und durch meine Beobachtungen gewinnt die Beziehung der Syphilis zur cerebralen Kinderlähmung ganz gewiss eine höhere Bedeutung. Die Aetiologie der cerebralen Kinderlähmung ist noch dunkel. Einzig sichergestellt als Ursache ist das Trauma. Die Behauptung mancher Lehrbücher, dass die cerebrale Kinderlähmung infectiöser Natur sei, weil sie zuweilen nach Scharlach auftritt, ist durch nichts bewiesen. Auch die Beziehung der Syphilis zu ihr war bisher problematisch. Aber meine vorstehenden Mittheilungen sind vielleicht gerade geeignet, auf dieses ätiologische Moment, auf die Syphilis als Ursache der cerebralen Kinderlähmung ein helleres Licht zu werfen, und die fernere Beobachtung von cerebraler Kinderlähmung wird vielleicht häufiger als bisher die Syphilis als Ursache zu Tage fördern. Dabei darf eines nicht vergessen werden, nämlich, dass eine latente congenitale Syphilis durch eine fieberhafte Erkrankung manifest werden kann, dass also das Auftreten einer cerebralen Kinderlähmung nach einem Scharlachfieber oder einer anderen infectiösen Erkrankung doch noch eine andere Bedeutung haben kann als die, acut infectiöser Natur zu sein; sie kann eben die Manifestation einer bis dahin latent gewesenen congenitalen Syphilis vorstellen.

Die Bedeutung meiner Mittheilungen liegt meines Erachtens in erster Linie im Symptomenbilde. Während bisher nur die schweren Formen cerebraler Kinderlähmung bekannt waren, habe ich gezeigt, dass es auch Fälle giebt ohne Lähmung und Contracturen, Fälle, bei denen die epileptischen Convulsionen und Entwicklungshemmung im Vordergrund des Symptomenbildes stehen. Ich fasse beide Formen nur als graduell verschieden auf, bedingt durch verschiedene Ausdehnung des cerebralen Herdes. — Eine weitere Bedeutung glaube ich in dem Nachweis der congenitalen Syphilis als Krankheitsursache zu finden. Es ist ganz selbstverständlich, dass nicht die organische Qualität des cerebralen Herdes den Typus des Krankheitsbildes hervorbringt, sondern dass letzteres allein abhängig ist von der Localisation und Ausdehnung der Rindenerkrankung. Es kann also sehr wohl ein gleiches oder ähnliches Symptomenbild durch eine nicht-syphilitische Rindenläsion ausgelöst werden. Aber die weitere Erfahrung wird zeigen, dass die congenitale Syphilis



dabei eine grössere Rolle spielt, als man bis jetzt angenommen hat. Ich selbst habe eine Anzahl von Fällen gewönlicher cerebraler Kinderlähmung beobachtet, bei denen der Nachweis erbracht wurde, dass die Eltern der Patienten syphilitisch waren. Privaten Mittheilungen befreundeter Collegen entnehme ich, dass sie gleiche Erfahrungen gemacht haben. Für mich besteht daher kein Zweifel über den ursächlichen Zusammenhang von congenitaler Syphilis und cerebraler Kinderlähmung in einer grossen Zahl von Fällen.

Es bleibt mir noch übrig ein Wort über den Geisteszustand der Kinder su sagen, deren Krankheitsbild ich vorstehend gezeichnet habe. Derselbe war in allen Fällen unter dem Durchschnittszustande, wie er dem Alter der Patienten entsprochen haben würde, bei einigen war die Bezeichnung Blödsinn resp. Idiotie durchaus angebracht. Es bestand mithin neben der halbseitigen körperlichen Entwicklungshemmung mit Epilepsie auch eine mehr oder weniger ausgeprägte geistige Entwicklungshemmung.

Hieran will ich noch den Ausdruck der Erfahrung knüpfen, dass angeborene Epilepsie mit und ohne Idiotie häufig auf congenitaler Syphilis beruht; eine genaue umsichtig aufgenommene Anamnese kann diese Ursache gar nicht selten klar stellen. Kommen die Patienten in den ersten Lebensjahren in die Behandlung, dann kann man durch Jodsalze und Quecksilberpräparate in Bezug auf die Zahl und die Heftigkeit der Anfälle noch oft Nutzen bringen, ja selbst bei älteren Kranken ist mir das noch gelungen.

Sehr häufig begegnet man der Anschauung, dass die zunehmende Intelligenzschwäche bei solchen Kranken die Folge der Epilepsie sei. In allgemeiner Form ausgesprochen halte ich diese Anschauung nicht für zutreffend. Es erscheint viel richtiger, dass beide Symptome, die Epilepsie und die Intelligenzschwäche coordinirte Erscheinungen einer gemeinschaftlichen Ursache sind. Die bei der gewöhnlichen cerebralen Kinderlähmung häufig festzustellende Beobachtung, dass wenn die Epilepsie ausbleibt, die Psyche relativ intact bleibt und dass umgekehrt mit dem Einsetzen der Epilepsie auch die Intelligenzschwäche sich entwickelt, spricht keineswegs allein für ein propter hoc weil post hoc. Die Beziehung beider Symptome auf eine Ursache bleibt durchaus zulässig, und wenn die cerebrale Erkrankung so intensiv ist, dass sie allgemeine epileptische Convulsionen auslöst, dann kann sie auch das Gehirn in seiner Totalität in Mitleidenschaft ziehen und Intelligenzschwäche hervorrufen; und ist sie so wenig tiefgehend oder umfangreich, dass es nicht zu allgemeiner Epilepsie kommt, dann bleibt auch der Schwachsinn aus.

Zum Schlusse noch eine kurz skizzirte Beobachtung, die die angegebenen Verhältnisse illustrirt.



Siebente Beobachtung.

Mann vor der Ehe syphilitisch, Heirath mit gesunder Frau. Die erste Schwangerschaft endet mit einem Abortus: faultodtes syphilitisches Kind, über dessen Geschlecht nichts mehr zu erfahren ist.

Erstes ausgetragenes Kind ist ein Knabe. Derselbe hat seit allerfrühester Jugend wahrscheinlich angeborene epileptische Anfälle, die in grossen Zwischenräumen — oft in 6 bis 8 Monaten nur ein Anfall — auftreten. Es ist bemerkenswerth, dass sich derselbe in seinem 19. Lebensjahre mit Syphilis inficirte und secundäre Erscheinungen bekam.

Zweites ausgetrages Kind ist ein Mädchen. Dasselbe kam in seinem 20. Lebensjahre in meine Behandlung, leidet an Epilepsie und Idiotie.

Die Schlussfolgerungen, die sich aus meinen Mittheilungen ergeben, möchte ich der besseren Uebersicht halber hier zusammenstellen.

1. Spätformen congenitaler Syphilis, die Syphilis hereditaria tarda der Autoren, kommen noch jenseits des 12. Lebensjahres vor, mit anderen Worten, die hereditäre Syphilis kann mehr als 12 Jahre latent bleiben.
2. Als Reize, welche im Stande sind eine latente congenitale Syphilis manifest zu machen gelten Pubertät, Traumen, fieberhafte Erkrankungen.
3. Das Colles'sche Gesetz hat keine absolute Giltigkeit. Die Mütter, die congenital syphilitische Früchte gebären, können syphilitisch werden, sie müssen es aber nicht.
4. „Immun gegen Syphilis“ ist nicht identisch mit „syphilitisch“.
5. Das Kassowitz'sche Gesetz hat keine absolute Giltigkeit. Später geborene Kinder können schwerer inficirt sein als früher geborene.
6. Die hereditäre Syphilis kann nach dem Geschlechte der Kinder wechseln.
7. Wenn auf ein congenial-syphilitisches Kind ein syphilisfreies Kind anderen Geschlechts folgt, so ist damit nicht bewiesen, dass die Vererbungsfähigkeit der väterlichen Syphilis erloschen ist.
8. Bei der Beurtheilung congenital-syphilitischer Verhältnisse müssen sämmtliche Kinder in Rechnung gezogen werden.
9. Antisyphilitische Curen der Eltern haben auf die späteren Kinder den günstigsten Einfluss.
10. Es giebt eine Form cerebraler Erkrankung mit halbseitiger Entwicklungshemmung und Convulsionen bei Kindern, die meist auf congenitaler Syphilis beruht.
11. Die sogenannte cerebrale Kinderlähmung beruht häufig auf congenitaler Syphilis.
12. Angeborene Epilepsie mit und ohne Idiotie beruht sehr häufig auf congenitaler Syphilis.

Wasserheilanstalt Rheinau im Februar 1892.



XVII.

Zur Bakteriologie der acuten Pleuritis.

(Aus der I. med. Klinik zu Berlin.)

Von

Stabsarzt Dr. Goldscheider,
Privatdocent und Assistent der Klinik.

Es darf als festgestellt gelten, dass das eitrige pleuritische Exsudat stets durch Mikroorganismen bedingt ist. Vom serösen Exsudat wissen wir, dass es in der Mehrzahl der Fälle durch Tuberculose veranlasst ist. Während man früher die primäre Pleuritis als eine häufige Krankheit ansah und speciell der Erkältung eine grosse Bedeutung in der Aetiologie derselben beimass, streitet man jetzt darüber, ob es eine Erkältungs-Pleuritis, ja ob es überhaupt eine primäre Pleuritis giebt. Landouzy[1]) behauptete im Jahre 1883, dass von 100 Fällen sogenannter Pleuritis durch Erkältung 98 in Wirklichkeit durch Tuberculose bedingt seien, eine Aufstellung, welche theils Zustimmung erfuhr, theils als stark übertrieben hingestellt wurde. Sicher aber ist, dass die Mehrzahl der scheinbar primären Pleuritiden in Wirklichkeit secundär und hauptsächlich durch Tuberculose veranlasst ist. Netter ist bei einer sorgfältigen statistischen Zusammenstellung zu dem Resultat gekommen, dass von 100 „essentiellen“ Pleuritiden 68,57 tuberculösen Ursprungs sind.

In wie weit nun ausser dem Tuberkel-Bacillus für die Aetiologie der nicht-eitrigen Pleuritis noch andere Mikroorganismen in Betracht kommen, darüber existiren sehr wenig positive Angaben. Diejenige serös-fibrinöse Pleuritis, welche sich weiterhin in eine eitrige umwandelt, lässt nach der Angabe mehrerer Autoren (A. Fränkel u. A.) gelegentlich schon Kokken erkennen, ehe noch die Eiterbildung eingetreten ist. Bei solchen Exsudaten aber, welche nicht eitrig werden, ist das Vorhandensein von Mikroorganismen überhaupt nur in einigen Fällen bis jetzt angegeben worden. Cornil et Babes citiren in ihrem Werke „Les

1) Epanchements pleuraux et tuberculose. Gaz. des hôpit. 1883. No. 126.



bacteries etc.". Paris 1885, p. 377 Bouchard, welcher in einem Falle von einfacher Pleuritis die Anwesenheit von Mikroben im Exsudat nachgewiesen hat.[1])

Weichselbaum[2]) hat unter acht Fällen von seröser Pleuritis bei zweien Streptokokken gefunden. Er betrachtet die von ihm untersuchten Fälle als primäre, da weder im Beginn noch später irgend eine andere Erkrankung constatirt werden konnte. Wenn A. Fränkel bezüglich dieser Fälle bemängelt, dass nähere Angaben üben den klinischen Verlauf fehlen, so muss ich dies freilich auch bedauern, aber gleichzeitig auch urgiren, dass man aus der Publication von Weichselbaum doch so viel sicher herauslesen kann, dass die betreffenden Pleuritiden nicht eitrig geworden sind.

Ehrlich[3]) untersuchte bei 45 Fällen von Pleuritis das Exsudat mikroskopisch auf Mikroorganismen; davon waren 20 Fälle von gewöhnlicher Pleuritis, 9 Fälle von tuberculöser, 6 von carcinomatöser Pleuritis, 9 Fälle von Empyem. In keinem Falle von gewöhnlicher Pleuritis wurden Mikroorganismen im Exsudat gefunden; unter den 9 Fällen mit manifester Lungentuberculose zweimal im Exsudat Tuberkelbacillen.

Kracht[4]) (unter Leitung von Grawitz in Greifswald) untersuchte 4 Fälle von seröser Pleuritis, ohne Mikroorganismen nachweisen zu können (auch in Culturen nicht).

Gilbert und Lion[5]) fanden bei 2 Fällen von seröser Pleuritis besondere Kokken und 1 Mal bei Pleuritis nach Gelenkrheumatismus einen eigenthümlichen kurzlebigen Streptococcus.

Der eine Fall betraf einen 16jährigen Kranken und ergab einen ziemlich kleinen in Ketten zu 2, 3 und 4 Exemplaren angeordneten Mikrococcus, welcher die Gelatine nicht verflüssigte und in weissen, dichten, zähen Culturen wuchs. Der andere Fall, welcher einen 27jährigen Patienten betraf, wies einen sehr grossen Mikrococcus auf, in Zoogloeaform wachsend und sich in weissen und dichten Culturen ausbreitend. Beide Fälle heilten ohne zu eitern. Näheres über die primäre oder secundäre Natur der Pleuritis ist nicht gesagt. Von zwei „rheumatischen" Pleuritiden ergab der eine Fall Mikroorganismen. Es handelte sich um einen Mann, welcher an acutem Gelenkrheumatismus, mit Pericarditis und doppelseitiger Pleuritis complicirt, gestorben war. In den

1) Note sur l'existence d'une pleurésie primitive aiguë, infectieuse. Société clinique. 3. Dec. 1880.

2) Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Brustfellentzündungen. Med. Jahrbücher. 1886.

3) Berliner klin. Wochenschrift. 1887. No. 31.

4) Experimentelle und statistische Untersuchungen über die Ursachen der Brustfellentzündungen. Dissertation. Greifswald 1888.

5) Annales de l'Institut Pasteur. T. II. 1888.

Pleuraergüssen, im Herzblut und der Flüssigkeit des linken Kniees fand sich ein Mikrococcus in gewundenen, unregelmässigen Ketten, welcher sofort in Bouillon übertragen wuchs, weiterhin aber nicht mehr zu züchten war. Einen entspechenden Coccus haben die Verfasser in zwei anderen Fällen von Gelenkrheumatismus gefunden.

Levy[1]) untersuchte 37 Fälle von seröser Pleuritis mit folgendem bacteriologischen Ergebniss:

Bei zwei später zur Resorption gelangten serösen pleuritischen Exsudaten nach Typhus fand er Staphylococcus pyogenes albus; dei dem einen der Fälle wuchsen auch aus einem der Fingerkuppe während des Schüttelfrostes entnommenen Blutstropfen Staphylokokken auf. Bei drei anderen Fällen von seröser Pleuritis bei Typhus wurden keine Mikroorganismen gefunden. Bei einem Empyem nach Typhus gleichfalls Staphylokokken.

Ferner wurden 10 Fälle von seröser Pleuritis bei Pneumonie und Influenzapneumonie untersucht; davon bei dreien negatives Resultat, einmal wurde Staphylococcus pyog. albus allein, einmal gemeinsam mit Pneumonie-Diplococcus, fünf Mal letzterer allein gefunden. Die beiden Fälle mit Staphylokokkenbefund waren Influenza-Pleuritiden.

Bei 13 serösen tuberculösen Exsudaten wurden Culturen ohne Erfolg angelegt.

Ein Fall von seröser Pleuritis nach acutem Gelenkrheumatismus wies gleichfalls keine Mikroorganismen auf.

Vier Exsudate bei Vitium cordis, darunter 2 hämorrhagische im Anschluss an einen Lungeninfarct. Bei dem einen dieser hämorrhagischen Exsudate wurde Staphylococcus pyog. alb. nachgewiesen.

Levy resümirt: In der grossen Mehrzahl aller serös-fibrinösen Pleuritiden erweist sich das Exsudat von Mikroorganismen frei. Die Anwesenheit des Staphylococcus pyog. in serösen pleuritischen Exsudaten beweist keineswegs, dass eine eitrige Metamorphose eintreten wird. Die Ergüsse können sich trotzdem, wie in den 4 Fällen des Verfassers, wieder zurückbilden.

Damit sind die literarischen Angaben, so weit ich gefunden habe, erschöpft. Ich habe nun selbst eine Anzahl von serösen Pleuritiden bacteriologisch untersucht und schildere im Folgenden die Fälle, bei welchen sich ein positiver Befund ergeben hat.

Martha Kieselbach, Arbeiterin, 20 Jahre alt, aufgenommen den 12. October 1891. Pleuritis exsudativa.

Die Eltern der Pat. sind an unbekannter Ursache gestorben, ein Bruder an Scharlach, 4 Brüder leben und sind gesund. Pat. hat mit 14 Jahren Scharlach und Diphtherie durchgemacht; vor 4 Wochen hat sie wegen Muskelrheumatismus im städti-

1) Archiv für experiment. Pathologie. XXVII. 1890.



schen Krankenhause am Urban gelegen, von wo sie geheilt entlassen wurde. Stets regelmässig menstruirt, kein Partus, kein Abortus.

Ihre jetzige Krankheit begann den 3. October gegen Abend mit heftigen Schmerzen, welche sich von der linken Nackengegend bis in die Hüften herunterzogen. Fieber bestand nicht. Am 8. October Abends bekam Pat., welche bis dahin die Arbeit noch nicht ausgesetzt hatte, Schüttelfrost, Hitze, heftige Seitenschmerzen Hustenreiz. Am 12. October Aufnahme in die Charité.

Status praesens. Mittelgrosses kräftig gebautes 20jähriges Mädchen, gut genährt, muskulös. Active Rückenlage, Gesichtsausdruck frei. Gesichtsfarbe roth, Gesicht etwas turgescent; Haut feucht. Keine Exantheme oder Oedeme. Temperatur 40,0°. Athmung ein wenig oberflächlich und beschleunigt, 26 in der Minute. Puls 88, deutlich dicrot, gut gespannt, voll. Sensorium frei. Klagen über Seitenstechen links und Husten. Am Thorax rechts Alles normal; links findet sich hinten unten eine Dämpfung bis zum Angulus scap. hinauf und abgeschwächtes unbestimmtes Athmen, mit abgeschwächtem Stimmfremitus. An der Herzspitze ein leichtes systolisches Blasen bei im Uebrigen normalen Verhältnissen.

Von Seiten des Digestionstractus nichts Besonderes zu bemerken. Urin sehr dunkel, 1017 spec. Gew., zeigt geringen Eiweissgehalt.

15. October. Die Dämpfung hinten links beginnt in der Höhe der 7. Rippe, senkt sich nach der Seitenlinie zu. Im Bereich derselben abgeschwächtes unbestimmtes Athmen. Palpation und Percussion dieser Gegend ist sehr empfindlich. Fremitus dortselbst aufgehoben. Lungen zeigen im Uebrigen nichts Abnormes.

16. October. Nachmittags Schüttelfrost, Temperatur 41,1°. Nach 0,5 g Antipyrin geht die Temperatur auf 37,6° herunter. Klagen über Schmerzen bestehen fort.

Rechte Lunge normal. Links hinten hört in der Höhe der 7. Rippe (Dämpfung) das oberhalb scharfe Athmungsgeräusch ziemlich plötzlich auf. Im Bereich der Dämpfung ist nur bei forcirter Athmung überhaupt ein schwaches Geräusch zu hören.

Im VII. Intercostalraum (hintere Axillarlinie) Probepunction mittelst ausgekochter Asbestspritze, Impfung einiger Tropfen direct in Bouillon. Man stösst sofort auf Flüssigkeit, welche serös, aber etwas trübe aussieht und sich unter dem Mikroskop als sehr zellenreich erweist.

17. October. Dämpfung reicht etwas höher. Nackenschmerzen.

18. October. Die Schmerzen in der linken Seite haben nachgelassen, bestehen dagegen in der Nackengegend fort. Stiche im linken Ohr. Objectiv in demselben nichts zu constatiren.

19. October. Wenig galliges Erbrechen.

21. October. Schmerzen im rechten Kniegelenk bei activen und passiven Bewegungen.

22. October. Die obere Grenze der Dämpfung befindet sich jetzt in der Mitte der Scapula. Eine in derselben Gegend wie am 16. October wiederholte Probepunction (wiederum mit ausgekochter Asbestspritze u. s. w.) ergiebt ein gelblich klares, weniger zellenreiches Exsudat als am 16. October. Urin enthält kein Albumen mehr.

23. October. Kritischer Temperatur-Abfall. Allgemeinbefinden besser. Die Dämpfung hinten links beginnt in der Höhe des 6. Brustwirbels, fällt nach der Seitenwand hin etwas ab. Athmungsgeräusch im Bereich der Dämpfung sehr abgeschwächt, unbestimmt. Herzdämpfung reicht nach rechts bis zur Mittellinie des Sternums. Vorn links Schall etwas tympanitisch, verschärftes Vesiculärathmen. Rechts Alles normal.

Schleimig-eitriges, fadenziehendes, gelblich-grünliches Sputum von gewöhnlichem Geruch, in 24 Stunden etwa einen Löffel voll betragend; mikroskopisch:



Rundzellen, Plattenepithelien, mehrfach in Form kleiner zusammenhängender Membranen.

25. October. Die Dämpfung reicht nach oben bis zum 8. Intercostalraum. Athmungsgeräusch im Bereich derselben deutlicher. Herzdämpfung bis zum linken Sternalrande. Wenig Klagen über Husten

27. October. Husten und Auswurf haben bedeutend abgenommen.

30. October. Dauernd ohne Fieber. Pat. steht zum ersten Male auf. Nur leichte Schall-Abschwächung unter dem linken Angulus.

3. November. Pat. giebt an, bei tiefen Inspirationen noch Schmerzen in der Gegend der linken Axillarlinie zu haben. Schall hinten links unten noch eine Spur abgeschwächt.

4. November. Es wird heute über Schmerzhaftigkeit in den Nacken- und Schultermuskeln der linken Seite geklagt. Dieselben sind druckempfindlich.

7. November. Die Schmerzen bestehen noch. Objectiv hatte sich nichts gefunden, ausser der Druckempfindlichkeit. Heute wird auch über Schmerzen in der linken Seite geklagt. Der laterale Rand des linken Latissimus dorsi ist geschwollen und schmerzhaft; in der Nachbarschaft einige Drüsen zu fühlen.

9. November. Auch im linken Arm werden Schmerzen angegeben.

11. November. Die Schwellung am M. latissiums hat zugenommen. Auch an der linken Halsseite besteht vermehrte Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit (Sternocleido-mastoideus und Cucullaris). Es soll seit heute Morgen anfallsweise Herzklopfen auftreten. Bei der Visite wird eine Pulsfrequenz von 144 constatirt.

12. November. T. 39,5°, 38,0°. P. 104.

Frösteln dagewesen.

13. November. T. 38,2°, 39,1°. P. 124.

Pat. hat wieder starke Schmerzen in der linken Seite. Unterhalb des Angulus ist wieder eine ausgesprochene Dämpfung zu constatiren. Im Bereich derselben abgeschwächtes Vesikulär-Athmen; Fremitus etwas abgeschwächt.

14. November. T. 38,4°, 36,7°. P. 80.

Schmerzen geringer. Die Schwellung des Latissiums hat gleichfalls abgenommen.

17. November. Nachdem gestern und vorgestern normale Temperatur bestanden, steigt dieselbe heute wieder auf 38,4°. Die physikalischen Erscheinungen dieselben. Die Muskelschwellung ist fast verschwunden, die kleinen empfindlichen Drüsenschwellungen sind noch vorhanden.

18. November. T. 39,6°, 38,0°. P. 120.

Stärkere Schmerzen in der linken Seite beim Athemholen.

19. November. T. 39,5°, 37,7°. P. 92.

20. November. T. 40,4°, 38,5°. P. 96.

Es wird eine neue Probe-Punktion gemacht, jedoch nichts herausgezogen.

21. November. T. 38,4°, 36,0°.

Schweiss. Besseres Allgemeinbefinden, keine Schmerzen mehr. Urin zeigt reichliches Sedimentum lateritium. Kein Eiweiss.

24. November. Die Dämpfung ist wesentlich aufgehellt. Seit dem 21. November kein Fieber. Keine Schwellung mehr am Latissimus, keine Nacken- und Halsschmerzen. Drüsen nicht mehr empfindlich.

1. December. Keine Dämpfung mehr.

4. December. Geheilt entlassen.

Die Kranke stellte sich nach etwa einem Vierteljahre wieder vor, wo sie blühend aussah und bei der Untersuchung nicht den geringsten Rückstand ihrer Erkrankung aufwies.



In der am 16. October durch Probepunction entleerten serösen zellenreichen Flüssigkeit fanden sich in mehreren Präparaten keine Kokken. Die angelegte Bouilloncultur, welche bei 32° aufbewahrt wurde, zeigte sich am 18. October durchweg getrübt. Im hängenden Tropfen Streptokokken, kurze Ketten bildend.

Nach Ausstrich auf Agar wuchsen zahlreiche punktförmige Colonien, welche durchweg aus Streptokokken bestanden. In der Gelatine-Stichcultur gingen gleichfalls nur Streptokokken auf, welche in einzelnen, von einander getrennten weisslichen runden kleinen Colonien wuchsen. Auf Mäuse zeigte der Streptococcus (Bouilloncultur) keine Einwirkung. Ein am Ohr geimpftes Kaninchen machte eine entzündliche nicht zur Eiterung gelangende Schwellung des Ohres mit zweitägigem Fieber durch.

Die am 22. October durch Probepunction entleerte Flüssigkeit zeigte weniger Zellen als das erste Mal, mikroskopisch in mehreren Präparaten keine Mikroorganismen. Von zwei Bouillonröhrchen, zu welchen je etwa ein Tropfen der Flüssigkeit gesetzt wurde, blieb eins steril, während in dem anderen wiederum Streptokokken aufgingen, welche die Bouillon durchweg trübten, kurze Ketten bildeten und auf Agar so wie die vorigen wuchsen.

Elise Lück, 27jähriges Dienstmädchen, aufgenommen den 8. October 1891.

Pat. leidet seit vier Wochen an einem Ulcus am rechten Unterschenkel, welches durch Reibung des Stiefels entstanden sein soll. Schon seit etwa einem Jahre sollen Brustschmerzen, Husten und Auswurf bestehen, wegen welcher Beschwerden sie vier Monate lang im Moabiter Baracken-Lazareth in Behandlung war. Im Jahre 1889 liess sie sich geschwollene Halsdrüsen exstirpiren; 1890 unterzog sie sich einer Operation am rechten Vorderarm, welche, wie sie angiebt, eines dort entstandenen Knotens halber gemacht wurde. In der letzten Zeit sind die Brustschmerzen stärker geworden, Leib- und Kreuzschmerzen hinzugetreten.

Status praesens. Mässig kräftig gebaute, wenig gut genährte 27jährige weibliche Person. Am rechten Unterschenkel ein kleines Ulcus cruris (ca. 9 qcm gross). In der linken Fossa supraspinata Schall etwas höher als rechts und ein wenig gedämpft. Auswurf von sehr geringer Menge, schleimig-eitrig, ohne Tuberkelbacillen und elastische Fasern.

22. October. Unterschenkelgeschwür verheilt. Klagen über stärkere Unterleibsschmerzen.

Uterus klein, nach der rechten Beckenwand hin durch perimetritische Stränge fixirt. Beide Parametrien druckempfindlich, ohne grössere Resistenz. Geringer Fluor. Perimetritis chronica. Warme Sitzbäder, heisse Ausspülungen.

16. November. Der Lungenbefund bleibt der gleiche; keine Rasselgeräusche; sehr spärlicher Auswurf, wie früher. Ab und zu leichte abendliche Temperaturerhöhung.

20. November. Rechts vom Uterus ein Exsudat von etwa Handgrösse; auch links ist eine Resistenz. T. 39,3°.

21. November. T. 38,4°, 40,3°.

22. November. T. 38,2°, 40,7°.

23. November. Pat. klagt über heftige Stiche in der rechten Abdominalhälfte, welche namentlich beim Husten auftreten, aber auch spontan vorhanden sind. In der rechten Hälfte des Unterleibs eine bis zur Regio hypochondriaca sich erstreckende Resistenz, welche auf Druck sehr schmerzhaft ist.

23. November. T. 40,5°, 39,3°.

Ueber beiden Lungen vorn lauter tiefer Schall. Hinten in der Fossa supraspinata sin. leichte Dämpfung; sonst lauter tiefer Schall. Hinten rechts von der



7. Rippe abwärts wird die Percussion schmerzhaft und zeigt der Schall eine leichte Abschwächung. Athmungsgeräusch im Bereich des abgeschwächten Schalles abgeschwächt vesiculär. Palpation hinten rechts unten gleichfalls schmerzhaft. Urin sauer, ohne Albumen u. s. w.

24. November. T. 39,1^0, 39,7^0. Stärkerer Hustenreiz.

25. November. T. 39,1^0, 38,5^0. Die Dämpfung hinten rechts unten intensiver; trockne Reibegeräusche.

26. November. T. 39,9^0, 38,4^0. Kopfschmerzen; Stiche in der rechten Seite; Hustenreiz, kein Auswurf.

27. November. T. 39,6^0, 38,5^0. Die Dämpfung reicht jetzt nach oben bis zum unteren Rande der 4. Rippe; pleuritische Schabegeräusche in der ganzen Ausdehnung der Dämpfung.

28. November. T. 39,1^0, 38,1^0. Hinten rechts bis zum Angulus scapulae hinauf bronchiale Exspiration, unbestimmte abgeschwächte Inspiration.

I. Probepunction im 7. Intercostalraum, ergiebt seröse, wenig zellenreiche Flüssigkeit. Mikroskopisch keine Mikroorganismen; Anlegung von Bouilloncultur.

30. November. T. 39,7^0. Die Dämpfung geht bis zur Spina scapulae. Stärkerer Husten, mehr Auswurf, schleimig-eitrig.

2. December. T. 39,5^0.

4. December. T. 38,0^0.

5. December. T. 38,0^0. Die Dämpfung ist kleiner geworden, reicht nur bis zur VII. Rippe hinauf. II. Probepunction.

In der Folgezeit besteht nur noch geringes abendliches Fieber (bis 38,3^0); Seitenstiche, Hustenreiz halten noch an; auch Unterleibsschmerzen sind noch vorhanden. Die Dämpfung verkleinert sich, so dass am 14. December nur noch vom oberen Rande der 9. Rippe ab Dämpfung besteht. Eine an diesem Tage ausgeführte Probepunction ergiebt nichts. Reibegeräusche bestehen noch. Resistenz im Abdomen noch vorhanden.

In den nächsten Wochen geht auch die Resistenz zurück, keine Dämpfung mehr am Thorax. Mehrfach Erbrechen, Schwindelanfälle. Vom 20. December ab meist fieberfrei, gelegentlich T. 38,0 bis 38,3^0. Am 29. December nach 0,001 Tuberculinum Kochii T. 38,6^0. Sonst keine reactiven Erscheinungen.

31. December. Im Auswurf keine Tuberkelbacillen. Auswurf sehr spärlich. Keine Reibegeräusche mehr.

9. Januar 1892. Dauernd ohne Fieber. Es besteht nur noch eine druckempfindliche Restistenz rechts vom Uterus.

Am 22. Februar 1892 wird Pat. geheilt entlassen. Es bestehen noch die Eingangs beschriebenen perimetritischen Stränge.

Epikrise. Zu einer bestehenden chronischen Perimetritis tritt ein akutes perimetritisches rechtsseitiges Exsudat; im Anschluss daran entwickelt sich eine akute sero-fibrinöse Pleuritis. Alles dies heilt aus bis auf die Reste der chronischen Perimetritis. Dass nebenher eine latente Tuberkulose bestand, ist nicht unwahrscheinlich; jedoch dürfte die akute Erkrankung nicht von derselben abhängig gewesen sein.

Die am 28. November durch Probepunction (I.) entleerte helle seröse Flüssigkeit lässt mikroskopisch in mehreren Präparaten keine Mikroorganismen erkennen. In Bouillon sind am 30. November feine Streptokokken in kurzen Reihen ausgewachsen. Bouillon allgemein getrübt, mit Sediment, welches nur aus Streptokokken besteht.

Die am 5. December mittelst Probepunction (II) entleerte helle seröse Flüssigkeit lässt in Bouillon feine Streptokokken wachsen (8. December). Auf einer von der Bouilloncultur angelegten Gelatineplatte wachsen blos Streptokokken in



feinen runden Colonien, und zwar so langsam, dass sie erst nach 9 Tagen constatirt wurden. Dieselben wurden von der Platte wieder auf Bouillon gezüchtet, welche unter Sedimentbildung doch durchweg getrübt wurde und von hier auf Agar, wo wieder kleine runde Streptokokkenculturen aufgingen. Eine mit Bouilloncultur injicirte Maus blieb gesund.

Frau Clara Krämer, 30 Jahre alt, aufgenommen den 7. März 1892. Pleuritis exsudativa dextra. Beide Eltern leben und sind gesund; ebenso acht Geschwister; nur eine Schwester ist seit mehreren Jahren brustleidend. Frühere Krankheiten: Masern, dreimal „Halsbräune“, Bleichsucht mit Dysmenorrhoe. Im 19. Jahre heirathete Pat.; 2 Aborte, 6 Entbindungen. Seit ihrem 1. Wochenbett trägt sie wegen einer Retroflexio uteri ein Pessar. Im Anschluss an den 2. Abort ist Pat. an einer angeblich kindskopfgrossen Geschwulst operirt worden; nach der 3. Entbindung abscedirende Mastitis.

Das jetzige Leiden begann vor 5 Wochen mit Husten und Auswurf; Pat. beachtete dies jedoch wenig, bis vor etwa acht Tagen Stiche in der rechten Seite und Kreuzschmerzen sich einstellten, welche von Fieber begleitet waren.

Stat. praes.: Kräftig gebaute, ziemlich gut genährte 30jährige Frau. Gesichtsfarbe geröthet. Haut trocken. Klagen über Stiche in der rechten Brustseite.

Temp. 40,3°. Puls 92. Athmung 40, keuchend; die rechte Seite bleibt beim Athmen ein wenig zurück. Schall vorn links laut und tief; rechts Dämpfung vom unteren Rande der 4. Rippe nach abwärts. Athmungsgeräusch vesiculär, im Bereich der Dämpfung abgeschwächt. Schall hinten links laut und tief, rechts vom Angulus abwärts Dämpfung, welche sich auf die Seitenwand erstreckt und in die vordere Dämpfung übergeht; im Bereich derselben bronchiales Athmen; Fremitus beiderseits nicht deutlich. Herz u. s. w. normal. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

8. März. Temp. 39,3°. In 24 Stunden 2 Esslöffel schleimig-eitrigen Auswurfs; derselbe zeigt mikroskopisch — nach Abschütteln des Mundsputums — Bacillen von der Form der Pfeiffer'schen Influenzabacillen. Starker Hustenreiz.

Probepunktion im achten Intercostalraum: Entleerung einer serösen röthlich gefärbten Flüssigkeit, welche mikroskopisch Kokken, meist zu zweien zusammenliegend, zeigt. Anlegung von Bouilloncultur.

9. März. Temp. 38,3°. Auswurf 3—4 Esslöffel, schleimig-eitrig, etwas rubiginös.

10. März. Temp. 38,6°. Die Dämpfung reicht hinten bis zur 6. Rippe.

11. März. Temp. 38,4°. Probepunction. Seröse Flüssigkeit.

13. März. Temp. 37,8°. Seitenstiche geringer.

15. März. Temp. 38,4°. Immer noch starker Hustenreiz und Auswurf.

17. März. Temp. 37,5°. Hustenreiz geringer.

18. März. Temp. 37,3°. Die Dämpfung ist kleiner geworden, reicht hinten bis zum Angulus scapulae hinauf; im Bereich der Dämpfung noch Bronchialathmen.

20. März. Pat. ist dauernd fieberfrei. Die Dämpfung hellt sich auf, beginnt zwei Finger breit unter dem Angulus; abgeschwächtes Bronchialathmen. Im Sputum immer noch „Influenzabacillen.“

25. März. Sputum in geringer Menge noch vorhanden.

28. März. „Influenzabacillen“ nicht mehr sicher nachzuweisen.

5. April. Rechts hinten unten eine etwa noch zwei Finger breite Dämpfung mit abgeschwächtem und unbestimmtem Athmungsgeräusch. Kein Sputum mehr. Keine Klagen mehr.

9. April. Geheilt entlassen.

Epikrise: Es handelte sich offenbar um eine acute exsudative Pleuritis bei Influenza.



Die am 8. März mittelst Probepunction entleerte seröse, zellenreiche Flüssigkeit zeigt mikroskopisch einige zu zweien liegende feine Kokken; bei Gentianaviolettfärbung keine Kapseln sichtbar. In Bouillon wachsen Streptokokken in Reincultur aus; dieselben bilden Sediment, die Bouillon selbst ist ungetrübt. Die Stichcultur in Gelatine zeigt das characteristische Wachsthum: zahlreiche grau-weissliche runde Colonien in der ganzen Ausdehnung des Stichcanals, welche sämmtlich etwas getrennt von einander liegen.

Injectionsversuche bei Thieren wurden nicht angestellt.

Max Schubert, 24 Jahre alt, Photograph, aufgenommen den 4. Mai 1892. Polyarthritis acuta. Pericarditis. Pleuritis sin.

Pat. war am 23. April mit Anschwellung der Gelenke erkrankt; am 4. Mai traten Bruststiche hinzu, weshalb er sich in die Charité aufnehmen liess. Hier wurde eine Anschwellung beider Kniegelenke, des linken Fuss-, Schulter- und Ellbogengelenks constatirt; ferner bestand eine Dämpfung links hinten unten bis zur Mitte der Scapula, Bronchialathmen, abgeschwächter Fremitus, sowie die Zeichen einer sero-fibrinösen Pericarditis. Temp. 39,2°. In den nächsten Tagen stieg das pleuritische Exsudat bis zur Spina scapulae. Die unter allen Cautelen vorgenommene Probepunction ergiebt eine seröse zellenarme Flüssigkeit, welche mikroskopisch einige theils einzeln, theils zu zweien liegende Kokken enthält. Das Culturverfahren ergiebt in beiden Röhrchen eine Reincultur von Staphylococcus aureus.

Der weitere Krankheitsverlauf gestaltete sich so, dass das Exsudat sich zurückbildete und auch die Gelenkschwellungen verschwanden. Leicht fieberhafte Temperaturen bestanden noch etwa 3 Wochen. Am 11. Juli wurde Pat. als geheilt entlassen.

Es handelte sich somit um eine seröse, nicht eitrig gewordene Staphylokokken-Pleuritis bei Gelenkrheumatismus. Das Factum sei zunächst einfach registrirt, ohne damit wesentliche Beziehungen gerade des Staphylococcus zum Gelenkrheumatismus feststellen zu wollen.

Es konnten somit bei drei Fällen von seröser Pleuritis, welche auch in ihrem weiteren Verlauf nicht eitrig wurden, Streptokokken, bei einem Staphylokokken nachgewiesen werden. Die Streptokokken zeigten in ihrem Verhalten in Culturen und gegen Thiere keine Unterschiede gegenüber dem Streptococcus pyogenes und denjenigen, welche man aus Empyemen erhält. Freilich sind nicht alle Mittel durchgeprüft worden, welche wir besitzen, um unterscheidende Kriterien der Species aufzufinden (verschiedenartige Nährboden, Infection verschiedenartiger Thiere, Untersuchung der chemischen Einwirkungen auf den Nährboden, der optimalen Wachsthumsbedingungen u. s. w.). Aber es sind von Seiten der bacteriologischen Forschung noch kaum die Grundlagen für eine Spezialisirung der Streptokokken geschaffen (v. Lingelsheim, Kurth) und es kommt hier vorläufig nur darauf an zu zeigen, dass bei der nichteitrigen Pleuritis überhaupt Mikroorganismen und zwar solche aus der Klasse derjenigen, welche als specifische Eitererreger angesehen werden, vorhanden sein können. Zudem scheint es, dass pathogenetisch und klinisch die Verschiedenartigkeit der Virulenz eines und des-





selben Streptokokken viel wichtiger ist, als etwaige Species derselben.

Die vorgetragenen Beobachtungen liefern einen neuen Beweis dafür, dass Streptokokken nicht nothwendig zur Eiterbildung führen. Durch die bekannten Versuche von Grawitz und de Bary ist erwiesen, dass die Eitererzeugung nicht von der Specifität des Mikroben allein, sondern noch von einer Reihe von Bedingungen abhängig ist, welche theils in ihm selbst, theils im Organismus gelegen sind. Für den Staphylococcus pyogenes aureus sind kürzlich die Bedingungen der Eiterbildung von Hermann[1]) am Pasteur'schen Institut näher präcisirt worden; er fand, dass mindestens 500 Millionen Staphylokokken erforderlich sind, um bei Kaninchen subcutan einen Abscess zu erzeugen, dass die einzelnen Körpergewebe eine sehr verschiedene Widerstandsfähigkeit besitzen u. s. w. Dass die Virulenz der invadirenden Streptokokken sich sehr different verhalten kann, dass sie sich im Körper unter Umständen steigert, weiterhin wieder abnimmt u. s. w., ist bekannt; nur kennen wir die dabei zur Geltung kommenden Factoren noch sehr wenig. Es verstöst daher keineswegs gegen unsere herrschenden Anschauungen, dass Streptokokken auch in den serösen Pleurasack gelangen können, ohne unter allen Umständen Eiterung zu erzeugen.

Nun freilich sind die Kokken in unseren Fällen nicht einfach resorbirt worden, wie in Grawitz' Versuchen, sondern haben einen entzündlichen Zustand erzeugt, nur keinen eitrigen. Das Verhältniss liegt also in der That hier noch anders als bei den Experimenten von Grawitz, bei welchen es nicht zur Ansiedelung der Kokken kam, und deshalb auch weniger einfach und durchsichtig.

Wir dürfen die nicht zur Eiterung fortgeschrittene Entzündung, wie sie in unseren Fällen vorhanden war, wohl durch eine an Intensität geringere Einwirkung auf den Organismus erklären; hierfür spricht besonders der eine Fall, bei welchem das Exsudat zwar serös, aber doch auffallend zellenreich waren. Es hängt also, wie ich meine, von den angedeuteten verschiedenen Bedingungen ab, ob Streptokokken in der Pleura zu einem serösen oder einem eitrigen Exsudat führen. Vielleicht war in unseren Fällen ihre Menge oder ihre Virulenz zu gering, vielleicht immunisirte sich der Organismus schneller gegen sie u. s. w.

Es ist bei diesen Deductionen vorausgesetzt, dass die in der serösen Pleuritis gefundenen Streptokokken die Ursache derselben darstellen. Man darf dies wohl mit Sicherheit annehmen, da sich dieselben bereits im Beginne der Exsudatbildung vorfanden und da ihre ätiologische Bedeutung für Empyem allgemein anerkannt ist.

Es fragt sich nun, ob die durch Streptokokken veranlasste seröse

1) Annales de l'Institut Pasteur. 1891.



Pleuritis als eine primäre aufzufassen ist? Im Falle Lück sind die Streptokokken sicher von der Bauchhöhle durch das Zwerchfell in die Pleura verschleppt worden.[1]) Im Falle Krämer handelt es sich offenbar um eine Secundärinfection bei Influenza. Der Fall Kieselbach könnte vielleicht als ein Beispiel primärer Streptokokkenerkrankung der Pleura aufgeführt werden. Freilich kann man, wie bekannt, eine etwaige primäre pneumonische Affection, welche sich dem physikalischen Nachweis entzog, nicht sicher ausschliessen. Man könnte auch daran denken, dass die Tonsillen die Einbruchspforte dargestellt hätten, da Pat. vorher Halsschmerzen gehabt hatte.

Andererseits aber waren bei diesem Falle zugleich auch rheumatische Beschwerden vorhanden und er würde klinisch, mit dem oben erwähnten Vorbehalt der etwaigen Pneumonie, der „rheumatischen Pleuritis" zugegerechnet werden können; nicht in dem Sinne, dass er durch Erkältung entstanden, sondern dass er durch dieselbe Schädlichkeit bedingt ist, welche auch sogenannte rheumatische Affectionen (Gelenkrheumatismus) hervorbringt.

Möglicherweise sind also manche Fälle der primären sogenannten rheumatischen Pleuritiden durch Streptokokken bedingt, auch die nichteitrige Pleuritis wird daher als eine Form der durch Streptokokkeninvasion im Körper erzeugten Erkrankungen auftreten können. Jedoch ist dies mit Vorsicht auszusprechen, da eben der primäre Character in keinem Falle mit Sicherheit erwiesen war. Das rein biologische Factum der nicht-eitrigen Streptokokken- bezw. Staphylokokken-Pleuritis verliert natürlich dadurch nicht an Interesse.

1) Dass die directe Verbreitung eines Entzündungszustandes von der Bauchhöhle durch das Zwerchfell in den Pleuraraum vorkommt, ist kein Zweifel. Man sieht z. B. bei subphrenischen Abscessen auf derselben Seite nicht selten ein pleuritisches Exsudat sich bilden. Ich möchte hier darauf hinweisen, dass Waldeyer bei seinen Untersuchungen über Puerperalfieber, in welchen er als einer der Ersten bei dieser Krankheit Kettenkokken nachwies, diese letzteren vom Peritoneum in die Lymphräume des Zwerchfells und durch dieses in die Pleura einwandern sah.

XVIII.

Verkleinerung der Leber bei gleichbleibender Dämpfung.

Von

C. Gerhardt.

Pauline K., 31 Jahre alte Näherin, hatte als Kind Scharlach, später keine acute Krankheiten, war vom 15. Jahre an regelmässig menstruirt, war, wiewohl verheirathet, jetzt Wittwe, nie in der Hoffnung. Sie leidet seit Jahren an Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Uebelsein und wurde deshalb vor 4 Jahren in der Charité behandelt. Am 20. April 91 erkrankte sie ohne bekannte Veranlassung mit Mattigkeit und Magenbeschwerden, wurde bettlägerig und bald gelbsüchtig. In den letzten Tagen des April begann heftiges Jucken, namentlich an der linken Schulter und am linken Oberarm. An den zerkratzten Stellen bilden sich Hautausschläge. Am 3. und 4. Mai stellte sich Erbrechen von unverdauten Speiseresten ein. Der Urin war dunkelbraun, der Stuhl in den ersten Tagen weiss, in den letzten Tagen braun.

Befund am 5. Mai: Gesättigt gelbe Farbe der Haut und der Bindehaut des Auges. Urin stark gallenfarbstoffhaltig, Mengen 1800, 800 (unvollständig) 1300 ccm, spec. Gew.: 1010, 1014, 1016. Stuhl z. Th. fest und grau, z. Th. flüssig und braun (Urinfärbung). An der linken Seite des Halses und dem linken Oberarme rhupiaartige Ausschläge, sonst die Haut frei. Die Lymphdrüsen nicht geschwollen. Puls 90, später 80, steigt vor dem Tode auf 132. Brustorgane frei, Herzstoss schwach, Töne rein.

Der Unterleib mässig gewölbt, die Leberdämpfung von gewöhnlicher Grösse, der untere Rand in der Mammillarlinie eben unterhalb des Rippenrandes fühlbar, keine Druckempfindlichkeit der tastbaren Leberoberfläche. Die sofort genau angezeichneten Leberdämpfungsgrenzen blieben während der nächsten Tage unverändert. Milz nicht zu fühlen, nicht druckempfindlich, $8^1/_2$ cm breit. Uterus etwas nach links und hinten verlagert, frei beweglich.

Blutuntersuchung: sofortige Umwandlung in Stechapfelformen, keine Geldrollenbildung der rothen Blutzellen, die weissen, mässig vermehrten gehören nicht der polynucleären Form an. Aussaaten von Blut auf Glycerinagar bleiben ergebnisslos.

Urin enthält reichlich Bilifulvin, auch Gallensäuren, hyaline Cylinder, gelbgefärbte Nierenepithelien. Nur beim Eindampfen grösserer Mengen können Krystalle nachgewiesen werden von Tyrosin und von Harnstoff.



Am 7. Morgens wird die Kranke benommen, schwer besinnlich, Abends bewusstlos. Sie wälzt sich viel im Bette herum und schreit häufig. Am 8. Bewusstlosigkeit fortdauernd, Unempfindlichkeit gegen Nadelstiche, doch reagirt die Pupille auf Lichtreiz. Muskelerschlaffung, Gliedmassen kühl, keine Hautblutungen, Leberdämpfung völlig gleich gross, an der Herzspitze systolisches Geräusch. Am 8. Abends beginnen Puls und Körperwärme zu steigen. Am 9. früh Rasseln beider Unterlappen. Der Körper mit Ausnahme des Gesichts mit wasserblauvioletten, masernähnlichen Flecken bedeckt, die bei Druck erblassen. Trotz tiefer Bewusstlosigkeit erzeugt Druck auf die Lebergegend noch Schmerzäusserungen. Tod um $2^1/_2$ Uhr Nachmittags.

Leichenöffnung: Kleine Blutergüsse des Endo- und Epicards, des Mesenteriums, der Lungen. Lungenödem. Theilweise Fettentartung des Herzmuskels, Hyperplasie der Mandeln und der Milz, parenchymatöse Nierenentzündung, chronische Perimetritis. Die Leber misst 22 cm Länge, 18 cm Breite des rechten, 13 cm des linken, 5 cm Dicke des rechten, 2 cm des linken Lappens; Gewicht 930 g. Die Leber ist sehr schlaff, die Kapsel etwas getrübt; durch diese hindurch schimmert die stark fleckig gefärbte Substanz des Leberparenchyms. An der Oberfläche zahlreiche Verwachsungen mit dem Zwerchfell, die zum grössten Theile an derjenigen Stelle ansitzen, wo sich eine seichte Schnürfurche befindet. Auf dem Durchschnitte lassen sich dunkel graurothe und intensiv gelbe icterische Stellen unterscheiden, die dunklen sind gegenüber den gelben etwas eingesunken.

Die Milz zeigt Verwachsungen mit der Umgebung, ist leicht vergrössert 15:9:3 Pulpa blass, Follikel deutlich, einige dunkelrothe, keilförmige Herde.

Die Krankheit wurde in der Klinik und am Leichentische als acute gelbe Leberatrophie aufgefasst. Die Kranke beim Eintritte nach Genuss von Giften, insbesondere Phosphor, oder von schädlichen Nahrungsmitteln befragt, stellte jede solche Möglichkeit in Abrede. Später tauchten Zweifel, ob nicht doch Phosphor genommen worden sei, auf und es sollen einige Streichhölzer ohne Kuppen in ihrer Wohnung aufgefunden worden sein. Sicheres konnte hierüber nicht ermittelt werden. An Athem und Ausleerungen konnte nie Phosphorgeruch wahrgenommen werden. Das klinische Bild war vollkommen dasjenige der acuten gelben Leberatrophie, bis auf einen einzigen allerdings wichtigen Punkt: während der letzten vier Lebenstage, vom 15. bis 19. Krankheitstage verkleinerte die Dämpfung der Leber sich nicht.

Hierin liegt das Interesse des Falles. Die Leber war thatsächlich verkleinert, bot ganz das schlaffe, weiche Gefüge, die hellgelbe und rothe Färbung wie bei acuter gelber Atrophie dar. Das Gewicht 930 g betrug nahezu das Minimum des gewöhnlichen (870). Das Körpergewicht der Kranken betrug 55 kg, somit das relative Gewicht der Leber 1:59, anstatt wie nach Frerichs gewöhnlich angenommen wird 1:24—1:40. Sie müsste sich nach allen sonstigen Erfahrungen bei diesem Leiden noch verkleinert haben in den letzten Tagen. Dennoch war von Verschwinden der Leberdämpfung nicht die Rede, nicht um einen Centimeter rückte der untere Rand in vier Tagen nach oben. Diese Thatsache wird für diesen Fall vollkommen verständlich, wenn man bedenkt, dass das öfter beobachtete Verschwinden der Leberdämpfung bei acuter Atrophie nicht Folge ist äusserster Verkleinerung des Organes, sondern hochgradiger Erweichung des Gefüges, so dass das Ganze nach der hinteren Bauchwand sinkt und von lufthaltigen Darmtheilen überlagert wird. Hier war dieses Zurücksinken verhindert durch einen Kranz wenig oberhalb des scharfen Randes verlaufender bindegewebiger Verwachsungen zwischen Bauchfellüberzug der Leber und wandständigem Bauchfell.

Diese Möglichkeit der Abrückung der Leber von der vorderen Bauchwand kommt noch in mehreren anderen Fällen in Frage. Schon vor langer Zeit ist von



Kussmaul in einer Erlanger Dissertation von Kellenberger gezeigt worden, dass die Einlagerung des queren Grimmdarmes zwischen Leber und Bauchwand in rascher Weise unter einklemmungsartigen Erscheinungen erfolgen kann. Kolikanfälle mit Verstopfung, namentlich bei längere Zeit bettlägerigen Kranken lassen sich nicht selten erklären durch den Nachweis solcher Zwischenlagerung des Colons.

Bei Obductionen zeigt sich mitunter die angenommene Grösse der Leber bedeutend unterschätzt, weil der untere Theil der Leber vom Quercolon überlagert ist. Am Krankenbette muss sorgfältige Betastung der Leberoberfläche die Ergebnisse der Percussion richtig stellen. Damit kann zumeist dieser Irrthum vermieden werden. Hier handelt es sich um dauernde Einlagerung des Dickdarmes in eine Rinne der vorderen Leberfläche in der Nähe des unteren Randes des rechten Lappens. Es liegt auf der Hand, dass hypochondrische Beschwerden alter Leute hierin manchmal ihre thatsächliche Begründung finden.

Wenn der Druck in der Bauchhöhle bedeutend gesteigert wird durch Geschwülste, Luftansammlung in den Därmen oder Flüssigkeitserguss, kann die untere Oeffnung des Brustkorbes so erweitert werden, dass Darmtheile zwischen Leber und Bauchwand Unterschlupf finden, ja dass sie vermöge ihres Luftgehaltes in den Raum zwischen den sich abhebenden Rippenbogen und der Leber mit einer gewissen Nothwendigkeit hineinschwimmen müssen. Auftreibung des Unterleibs und Zurückgehen der Leberdämpfung können in gewissen Fällen ziemlich rasch zu Stande kommen. Zu einem Magen- und Lebercarcinom tritt Pfortaderthrombose, der Unterleib wird schmerzhafter, treibt sich mächtig auf, die Leberdämpfung verschwindet. Ein Kranker mit Unterleibstyphus hat schon lange Meteorismus, Peritonitis tritt hinzu, die Leberdämpfung verschwindet. Ist Perforation eingetreten? Wer in solchen Fällen nach dem Schuh-Skoda'schen Zeichen des Verschwindens der Leberdämpfung allein urtheilen wollte, würde häufig sehr irre gehen. Abgesehen von manchen anderen Zeichen entscheidet das Verhalten der Leberdämpfung beim Lagewechsel des Kranken. Nur bei freiem Lufterguss ändert sich rasch und in groben Zügen der Percussionsumriss der Leberdämpfung. Bei genügender Unterstützung und langsamem Verfahren wird der Uebergang zur Seitenlage den Kranken nicht allzu lästig. Die Frage nach Succussionsgeräusch im Unterleibe kann dabei zugleich erledigt werden.



XIX.

Kleine Mittheilungen.

Von

Dr. J. A. Gläser,

Oberarzt am Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg.

Inhalts-Verzeichniss.

Einige Worte über die Identität von Diphtheritis laryngis und Croup nebst 2 Fällen von Diphtheritis laryngis.

Die beiden hier mitzutheilenden Fälle — die übrigens auch für sich, abgesehen von dem was sie zunächst beweisen, nicht ohne Interesse sind — liefern Beispiele dafür, dass diphtherische Erkrankungen, obwohl scheinbar primär an Larynx und Trachea auftretend, gleichwohl — in dem einen Fall sicher, in dem anderen wahrscheinlich — Beziehungen haben zu Affectionen der Rachen- (resp. Riech-) Organe, die entweder durch lange zeitliche Zwischenräume von ihnen getrennt sind oder aber, gleichzeitig auftretend durch ihren Sitz sich einer directen Wahrnehmung entziehen, indess einer complicirteren Untersuchung der Gesammtzustand des Kranken oder der Umstand, dass man sie am verborgenen Ort nicht vermuthete, im Wege steht.

Bei beiden Fällen ist ausserdem — insoweit dafür die Löffler'sche Bacillen entscheidend erachtet werden — der mikroskopische Beweis erbracht, dass makroskopisch dem, was man früher Croup zu nennen gewohnt war, entsprechende Krankheitsproducte der Diphtheritis angehören können.

Erfahrungen der hier beregten Art — also betreffend das Uebersehen von anderweit ausser im Larynx vorhandenen Membranen — sind es bekanntlich, welche Bretonneau und seinen Schüler Trousseau dazu geführt haben, den Croup als Diphtheritis und, für die Mehzahl der Fälle als secundär zur Diphtheritis des Schlundes zu betrachten und den primären Croup (= Diphtheritis) — „Croup d'emblée“ — wenn nicht absolut zu leugnen, doch als ungemein selten hinzustellen — eine Anschauung, in welcher ihnen, wenn auch zögernd, allmälig die grössere Zahl der Aerzte Deutschlands gefolgt ist. — Demnach mag es fast unbescheiden erscheinen, wenn ich gestehe, dass ich mich dieser Vermengung der Begriffe von laryngealem Croup und Diphtheritis — laut welcher der Larynxcroup nur ausnahmsweise eine primäre Erscheinung und im Wesentlichen immer Diphtheritis wäre, nicht so ohne Weiteres fügen kann.



Es ist nicht ganz leicht, klar zu legen, was es ist, das die Berechtigung giebt, Krankheitszustände unter gleichem Namen zusammenzufassen; vorwiegend doch wohl die Aehnlichkeit der Erscheinungen, unter denen sie auftreten. Doch ist es nicht dies allein! Eine schwere Variola ist von einer leichten, ein schweres Scharlach von einem leichten, ein schwerer Typhus von einem leichten so himmelweit verschieden, dass wir kaum wenig Züge auffinden können, die je zweien solcher Fälle gemeinsam wären. Wenn wir sie dennoch zusammenordnen, so geschieht dies entweder unter der Voraussetzung einer gleichen Ursache oder nach der Erfahrung eines gleichen pathologisch-anatomischen Befundes. Indessen dürfen wir nicht vergessen, dass (wenigstens bis in unsere bacteriologische Aera) jene Voraussetzung eine durchaus hypothetische und jene Erfahrung insofern eine trügerische war, als erstens: der pathologisch-anatomische Befund seinerseits eben auch nur eine Folge und demnach, bei constantem Vorkommen, höchstens berechtigt auf die gleiche Ursache zu schliessen und als er zweitens in sehr vielen Fällen durchaus nicht ausreichend ist, die klinischen Erscheinungen zu erklären, wie z. B. im Typhus die Infiltrationen und Ulcerationen im Darm.

Wo man allein das pathologisch-anatomische Princip der Krankheitseintheilung festhalten will, wird man vor die logische oder vielmehr unlogische Nothwendigkeit gestellt, zu der gleichen Ursache die verschiedensten Folgen anzunehmen.[1])

Wenn wir somit immer wieder auf das klinische Eintheilungsprincip zurück verwiesen werden, so könnte man sich, wo man nur über wenige den verschiedenen Fällen gemeinsame Züge verfügt, immerhin trösten: diese Züge aber seien gerade die mit dem betreffenden Process am engsten verknüpften und deshalb wesentliche. -- Ist dem so? Wenn ja, so dürfte man erwarten, dass mindestens diese niemals fehlen. — Aber gerade die fürchterlichste Form der Variola (Purpura variolosa) geht einher ohne das für characteristisch geachtete Exanthem, das seinerseits wieder einer Krankheit zukommt, welche von der überwiegenden Mehrzahl der Beobachter von der Gemeinschaft mit Variola ausgeschlossen wird. — Wer viel Varicellen gesehen hat, wird darunter nicht eine Anzahl von Fällen vermissen, in welchen das Exanthem, wenn in voller Ausbildung beobachtet, (wo demnach das Entstehen aus Stippchen einer- aus Bläschen andererseits keine Auskunft giebt) sich nach Zahl (ein Fall hatte nach ungefährer Schätzung 2000 — zweitausend — Eruptionen) Inhalt (trüb eitrig), Form (gedellt) Confluenz hier und dort, Fieber, betreffend seine Zugehörigkeit zu Varicelle oder Variola auch geübte Beobachter einstweilen in Verlegenheit setzen konnte. — Im Typhus sehen wir von den am characteristischsten erachteten Symptomen: Milztumor, Exanthem, Durchfälle, nervöse Erscheinungen bald eines, bald mehrere, ja alle fehlen — gewissermaassen ein Messer ohne Handgriff und Klinge — im Scharlach geht es ebenso u. s. w. u. s. w., und dennoch rechnen wir solche Fälle den anderen zu. — Aber dies geschieht doch nur unter der stillschweigenden Voraussetzung, dass ein allmäliger Uebergang Statt habe, von den wohl zu den ungenügend characterisirten Fällen gewissermaassen eine Brücke geschlagen sei, so dass bald nur eins bald mehrere Symptome fehlen! Hier also beobachten wir das Verfahren, im Uebrigen Zusammengehöriges nicht deshalb auseinander zu reissen, weil eins oder das andere der zugehörigen Merkmale fehlt. Dem gegenüber haben Bretonneau und Trousseau das Verfahren eingeschlagen, zwei im Uebrigen toto coelo verschiedene Krankheitsbilder zusammenzuwerfen auf den Grund hin, dass ihnen eine Erscheinung — das Vorhandensein von mem-

---

1) Sollte aber die Verschiedenheit derselben erklärt werden durch die Verschiedenheit der betroffenen Individualität, so würde jede allgemeinere Eintheilung aufhören.

branösen Auflagerungen auf die Rachentheile bei gleichzeitigem Verschluss des Larynx durch eben solche Producte, bisweilen (denn glücklicherweise verläuft doch die überwiegende Mehrzahl der Diphtherie ohne Betheiligung des Larynx) gemeinsam. — Dies Verfahren aber führt uns wieder zu der bereits abgethanenen Annahme der pathognomonischen Symptome.

Dass in der That die beiden Krankheitsbilder toto coelo verschieden seien, ergiebt sich, wenn man Compendien aus dem 2. und 3. Viertheil unseres Jahrhunderts (Cannstatt, Wunderlich, Niemeyer etc.) in die Hand nimmt; man findet auch dort, wo eine gleichzeitig, event. vor der Laryngitis crouposa vorhandene Angina crouposa erwähnt wird, das ganze Gewicht der Beschreibung auf die Larynxsymptome verlegt, der Schlingbeschwerden entweder garnicht oder ganz beiläufig, als völlig unbedeutend gedacht. Dem gegenüber beherrschen in der Beschreibung der Angina diphtherica die Schlingbeschwerden — wenigstens im Beginn — das Bild, und wenn sie auch bei der leichten, sogenannten katarrhalischen Form minder hervortreten mögen, so kann man doch wohl, ohne zu übertreiben, behaupten, dass sie bei denjenigen Formen, welche unter massenhaftem Auftreten den Schrecken in Europa verbreiteten, das zuerst und vorwiegend in die Augen fallende Symptom waren, ja, dass im Anfang der Epidemie sie wohl für die Erkenntniss der überwiegenden Zahl der Fälle überhaupt maassgebend gewesen.

Ich selbst habe von Beginn meiner klinischen Semester 1847 bis zum Jahre 1862 wohl viel vom Croup gehört und gesehen aber nicht einen einzigen Fall von Diphtheritis, weder in Jena, Halle, Leipzig noch in Hamburg, obwohl ich letzteren Ortes eine ausgebreitete Praxis in der minder bemittelten Bevölkerung hatte, beispielsweise einen Armenbezirk der in einem Jahr fast 3000 (2600) Kranke ergab. Entscheidend gegen die Einheit der beiden hier in Frage stehenden Krankheiten scheint mir der Umstand zu sprechen, dass bei dem häufig und von hervorragenden Männern beschriebenen Croup eine ganze Reihe von Erscheinungen offenbar niemals beobachtet wurden, die bei der Diphtheritis ein ganz gewöhnliches Vorkommen bilden. — Wo hat man bei Croup gehört von der diphtherischen Infiltration mit Necrose des Gewebes an Mandeln etc., wie sie die schweren Formen der Diphtheritis liefern; wo von der Nasen-Diphtherie, wenn immerhin bei Croup sich gelegentlich ein Schnupfen zeigen mag, wo von der begleitenden Herzschwäche, der Albuminurie, der Nephritis, den Blutungen etc., wo von den Nachkrankheiten, den Lähmungen etc.

Der Croup führt recta via zur Genesung oder zum Tode und etwaige Störungen des ersteren Ausganges lassen sich zurückführen auf unmittelbare Folgen des Larynxverschlusses. Von Erscheinungen einer allgemeinen Infection nach Croup resp. nach dem, was man früher Croup nannte, habe weder ich selbst Etwas gesehen, noch von hervorragenden Männern Etwas vernommen.

Man könnte wohl auch zwischen den Erscheinungen am Larynx, wie sie der Croup bedingt, und denen, welche die Diphtheritis am selben Organ hervorruft, insbesondere in der Art des Ablaufes derselben — ich erinnere nur an die nicht selten intermittirende Form der Croupererscheinungen gegenüber dem stetigen Verlauf der Diphtheritis laryngis — gewisse Unterschiede auffinden, doch will ich dieselben Preis geben. — Im Wesentlichen handelt es sich ja hier um das mechanische Hinderniss und solche Modifikationen desselben, wie sie entweder erhöhte oder verminderte Thätigkeit gewisser Muskeln des Larynx bedingen. Endlich — obgleich ich die häklige, vieldeutige Frage der Contagion ungern berühre — hat man, so viel ich weiss, den Croup — ausser wo er epidemisch aufgetreten und dann vielleicht Diphtheritis gewesen — nicht für ansteckend gehalten, indessen, betreffend die Diphtheritis, für eine überwiegende Anzahl des ärztlichen und Laienpublikums



die Contagiosität wohl nur geringen Zweifeln begegnet. — Entschieden deutet schon das überwiegend sporadische Vorkommen des Croup gegenüber dem eben so überwiegend epidemischen der Diphtheritis auf Verschiedenheit des Krankheitsprocesses. Wir haben also — darüber kann doch kaum ein Zweifel bestehen — in dem, was man sonst Croup nannte und in dem, was man jetzt Diphtheritis nennt, zwei Krankheitsbilder, die dem Beobachter einen hinlänglich verschiedenen Eindruck machten um ihn zu veranlassen, jedes derselben unter einer besonderen Bezeichnung zu betrachten. Wenn nun jetzt und schon seit geraumer Zeit versucht wird, entgegen ihrem äusseren Auftreten, diese beiden Krankheiten in eine zu verschmelzen, so steigen mir gegen die Berechtigung dieses Beginnens doch einige Bedenken auf.

Bretonneau und sein grosser Schüler Trousseau haben, besten Falles, nur bewiesen, dass bei diphtheritischer Laryngitis zugleich der Rachen befallen sei, nicht aber — wie sie und ihre Anhänger annehmen — dass jede membranöse Laryngitis — sollte auch etwa der Rachen zugleich befallen sein — Diphtheritis sei. — Mir scheint, auf Grund der begleitenden Infectionserscheinungen unzweifelhaft, dass dem Exsudat bei der Diphtheritis eine Eigenthümlichkeit anhafte, die es von anderen fibrinösen Exsudaten unterscheidet; denn dieses, das fibrinöse Exsudat als solches, bedingt — selbst wo es in grosser Massenhaftigkeit auftritt — (ich erinnere nur an pleuritische Exsudate) solche Erscheinungen nicht, wie sie denn ja auch in den Beschreibungen des Croup fehlen, die uns eben nur das Bild des mechanischen Verschlusses des Larynx mit seinen nothwendigen Folgen vorführen. Mir scheint — um zu recapituliren — die Sache im Ganzen so zu liegen:

Hier sind zwei Krankheiten: Croup und Diphtheritis laryngis. Sie zeigen einen für die meisten Fälle (wo es bei der Diphtheritis nicht zu örtlich tiefer Zerstörung kommt) makroskopisch sehr ähnlichen pathologisch-anatomischen Befund.

Auch grob mikroskopisch — wenn ich mich so ausdrücken darf, mit Rücksicht auf geringere Ausbildung der optischen Mittel und mikroskopischen Fertigkeiten zu der Zeit, wo der Croup als selbständige Krankheit allgemein anerkannt war — auch grob mikroskopisch verhielt sich der anatomische Befund gleich: hier wie dort Fibrinausscheidung mit mehr oder weniger eingelagerten Zellen. Ueber die Mikrokokken, über die Veränderungen der Epithelien gaben die unvollkommenen Instrumente und Methoden der älteren Zeit nicht Auskunft.

Das Characteristische also, soweit ältere und neuere Beobachtungen vergleichbar, ist für beide Krankheiten die Ausscheidung der Fibrine und zwar die Ausscheidung auf dem Larynx. Wir haben demnach hier zwei Krankheiten, die sowohl betreffend die Localisation des Krankheitsproductes als betreffend dessen histologische Beschaffenheit gleiche Verhältnisse zeigen, von welchen demgemäss gleiche Einwirkung auf den Gesammtorganismus erwartet werden darf. Wenn diese gleichwohl nicht eintritt, wenn die eine, wie oben erörtert, genau das zeigt, was nach Beschaffenheit und Localisation erwartet werden darf, während die andere neben diesen Erscheinungen weit darüber hinausgehende andere bietet, für welche die Individualität eine ausreichende Erklärung nicht giebt, so scheint die nothwendig sich aufdrängende Folgerung die zu sein, dass für die letzterwähnte Etwas vorhanden sein müsse, das der anderen fehlt, nicht aber die von Bretonneau und Trousseau gemachte, dass man ein Recht habe, beide zu identificiren.

Ob jenes Etwas die nach längeren Zweifeln adoptirten Löffler'schen Bacillen seien und wie weit sie verdienen, dafür angesehen zu werden, muss ich bei meinen durchaus ungenügenden bacteriologischen Kenntnissen dahin gestellt sein lassen, kann aber, angesichts dessen was man uns lehrt über die Frevel, welche bacilläre Emporkömmlinge im Allgemeinen wider den menschlichen Organismus verüben — nicht nur durch ihre persönliche Gegenwart, sondern noch mehr durch ihre schändliche



Productivität an Ptomainen und anderen unbegreiflichen Dingen — kann es für möglich halten, dass es sich bei der Diphtherie handle um fibrinöses Exsudat mit und wegen Bacterien, bei jenen alten Fällen hingegen von eigentlichem Croup um die Erzeugung von Fibrin an einer Schleimhautoberfläche, wie sie mit Untergang des Epithels von sehr vielen verschiedenen ätiologischen Momenten aus erreicht werden kann, wobei dann die verschiedene individuelle Empfänglichkeit eine Rolle spielt und, nebst der Verschiedenheit jener ätiologischen Momente, das meist sporadische Auftreten erklären kann.

Natürlich kann für den Croup — d. h. das einfach fibrinöse Exsudat — die Möglichkeit in Betracht kommen, dass unter den vielen möglichen ätiologischen Momenten auch ein pathogener Organismus vertreten ist, nur müsste gefordert werden, dass er von der Beschaffenheit sei um zwar den örtlichen Reiz mit der erforderlichen Störung des Epithels zu beschaffen, nicht aber weiterhin allgemeine Infections-Erscheinungen zu verschulden.

Handelt es sich auch bei Croup um einen pathogenen Organismus, so könnte man sich daraus vielleicht erklären, dass seit Auftreten der Diphtherie Fälle von eigentlichem Croup selten geworden, da ja auch andererseits behauptet wird, dass sich gewisse Arten jener Lebewesen auf Kosten anderer ausbreiten.

Betreffend die nun folgenden beiden Fälle, möchte ich, bezüglich des einen, den ich Herrn Dr. Reiche verdanke, aufmerksam machen auf das auch bei der Section unerklärt gebliebene Haut- und Mediastinalemphysem, welche, wenigstens das cutane, weil schon vor der Tracheotomie vorhanden, zu dieser nicht in Beziehung stehen, so wie darauf dass, obwohl bei Krankenuntersuchung wie bei Section, die Rachengebilde frei von pathologischen Producten gefunden, ein Zusammenhang mit, resp. eine Abhängigkeit von einer Rachen-Affection nicht ausser der Möglichkeit, da angegeben wird, dass das Kind 14 Tage vor der Aufnahme an Halsschmerzen gelitten und in dem anderen — meinem — Fall der Beweis vorliegt, dass durch lange, scheinbar, d. h. bezüglich der Euphorie wie der Ocularinspection, völlig freie Tage sich, dem Auge verborgen (Zungengrund) die diphtherische Affection hinschleppen kann um schliesslich als ganz unvermuthete Larynxaffection zu überraschen, was in diesem Fall um so leichter geschah als die Gesundheitsstörungen der bekannten Nephritis aufgebürdet wurden. Durch letztere Krankheit waren beide Fälle complicirt.

Vollrath, 21 Jahre alt, Commis. 2. Februar. † 15. März 1892.

Bisher gesunder Mann, aus gesunder Familie, ist vor 3 Tagen mit Kopf- und Halsschmerz erkrankt. Zarter, schwächlicher Mann mit leichtem Fieber (bei der Aufnahme 38,6, dann schnell abfallend, am 5. Tage fieberfrei) und dick belegter Zunge. Beide Tonsillen und die Seiten der Uvula schmutzig grau belegt, bei tiefer Röthung und starker Schwellung. Cervicaldrüsen beiderseits infiltrirt und druckempfindlich. Puls gut. Herz und Lungen normal; Abdomen weich. Diurese stark herabgesetzt (500); Urin braunroth, 1035, sauer, enthält viel Eiweiss, über 12 Esbach, und etwas Blut. Mikroskopisch: zahlreiche Cylinder aller Arten (hyaline, granulirte, besonders Epithelcylinder) und mässige Menge rother Blutkörper. Obstipation.

6. Februar. Belag verschwunden; fieberfrei. Euphorie, keine Oedeme. Nierengegend nicht druckempfindlich. Beschaffenheit des Urins nicht wesentlich verändert, doch Eiweiss- (10 Esbach) und Blutgehalt zurückgegangen (mikroskopisch noch einzelne Blutkörper, aber Heller- und Guajacprobe negativ), hyaline Cylinder spärlich.

13. Februar. Euphorie, keine Oedeme. Urin reichlicher (bis 1700), spec. Gewicht 1017. Blut auch mikroskopisch verschwunden, aber Eiweiss bleibt reichlich (10 Esbach). Puls klein, Vergrösserung des linken Ventrikels nicht erweislich,



aber 2. Aortenton accentuirt. Patient ist stark abgemagert; Appetit mässig, Stuhl angehalten. Ordination: Milchdiät.

21. Februar. Zunehmende Abmagerung. Urin 1000—1500 mit 6—8 Esbach Eiweiss. Euphorie gestört durch häufiges Erbrechen. Ordination: Schwitzbäder!

3. März. Zunehmender Verfall. Lungenbefund negativ. Herz wie zuvor. Urin wie im letzten Bericht, enthält auch viel verfettetes Epithel. Keine Oedeme. Ordination: Acid. tannic. cum Rheo.

8. März. Albumengehalt nur 3 Esbach; sonst Stat. idem.

11. März. Zunehmender Eiweissgehalt, weiterer Verfall. Husten und schleimiger Auswurf. Puls klein und frequent.

14. März. Leicht ansteigende Temperatur. Nase verstopft; auf Nasendouche Entleerung reichlicher schleimig-eitriger Massen. Starker Husten mit Auswurf. Gaumen und Rachen frei. Am Thorax bronchitische Geräusche.

15. März. Starke Rhinitis und Bronchitis; die grösseren Bronchien überfüllt, sehr erschwerte Expectoration. Mässige Dyspnoe. Im Rachen weder Röthung noch Schwellung oder Belag. Urinquantum wie bisher; keine Oedeme. Obstipation; dick belegte Zunge.

In der Nacht: Exitus let. ohne Zunahme der Dyspnoe.

Section ca. 20 Stunden p. m.: Stark abgemagerte männliche Leiche ohne Oedeme. In Brust- und Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Herz von den Lungen theilweise überlagert, klein und schlaff mit trüb-bräunlicher Musculatur und intactem Klappenapparat. Die Grösse des Herzens entspricht kaum der geballten Faust der Leiche; keine Hypertrophie oder Erweiterung der Ventrikel oder Vorhöfe. Zahlreiche subepicardiale Hämorrhagien.

Nach Herausnahme der Halsorgane und Lungen in continuo zeigt sich der Grund der Zunge unmittelbar über der Epiglottis mit dicken gelblichen pelzigen Auflagerungen bedeckt; Tonsillen, weicher Gaumen, Rachen und Kehlkopf sind frei. Vom Kehlkopf abwärts ist die Luftröhre mit einer sie vollständig auskleidenden, ca. 2 mm dicken gelblichen Membran überzogen, die sich leicht abheben lässt und unter der die Trachealschleimhaut geröthet und aufgelockert ist. In dieser Membran werden mikroskopisch grosse Mengen Löffler'scher Diphtheriebacillen gefunden. Die Membran setzt sich durch die grösseren Bronchien fort; die kleineren Bronchialäste sind mit putride riechendem eitrigen Secret angefüllt.

Lungen etwas ödematös, in allen Theilen lufthaltig und übrigens normal. Milz von normaler Grösse, braunroth, weich. Leber trübe geschwellt.

Beide Nieren von normaler Grösse; Kapsel schwer, aber ohne Substanzverlust abziehbar. Die Oberfläche glatt, von graubraunrother Farbe. Auf dem Durchschnitt quillt die Rindensubstanz, die im Ganzen nicht verbreitert, sondern fast verschmälert ist, über den Schnittrand. Die Zeichnung ist undeutlich; in beiden Nieren mehrere bis haselnussgrosse embolische (?) Infarcte. Mikroskopisch zeigten die Nieren nebst dem Infarkt Erscheinungen ausgedehnter Epithelnecrose und interstitieller Entzündung.

Lüden, 11jähriger Knabe, aufgenommen den 11. März, † 15. März 1892.

Der Knabe soll vor 2 Wochen an Halsschmerzen gelitten haben, von denen er sich schnell erholte und die Schule besuchte, bis er vor 2 Tagen von Neuem schwer erkrankte.

Das Kind ist kräftig gebaut und in mittlerem Ernährungszustande. Es zeigt schwere Cyanose und Dyspnoe und ist sehr heiser, doch bewegt sich der Kehlkopf nicht auffallend bei der Respiration, auch sind keine Einziehungen des unteren Thorax-Umfanges vorhanden. In- und Exspiration sind gleich lang. — In der Umgebung



der Gland. thyreoidea in einem über Handteller-grossen Bezirk knisterndes, über dem Kehlkopf anscheinend sehr druckempfindliches Hautemphysem. Der Pharynx ist völlig frei, die Zunge trocken.

Ueberall auf den Lungen heller Percussionsschall; das Respirationsgeräusch ist links minder laut als rechts. Kein Oedem. Herzthätigkeit sehr frequent, doch regelmässig. Hohes remittirendes Fieber (Maximum 40).

Bei zunehmender Dyspnoe früh $11^1/_2$ Uhr Tracheotomia super. in Narcose.

Reichlicher Schleimauswurf — augenblicklicher Erfolg: Respiration wird ruhig, die Cyanose weicht, Patient trinkt. — Gegen Abend: Wangenröthe, ruhige, regelmässige Respiration; ganz vereinzelt Husten mit Expectoration von Schleimflocken. Keine subjectiven Beschwerden. Das Hautemphysem wird mit Heftpflasterstreifen umgrenzt. Spray von Glycerin mit Borwasser.

12. März. Ruhige Nacht; reichliche Speiseaufnahme. Herzbefund normal. Puls klein, frequent. Fieber dauert an. Urin enthält sehr viel Urate, Albumen und Urobilin; mikroskopisch: Cylinder (z. Th. mit Epithel besetzte, z. Th. fein granulirte), Epithelien, Leukocyten. Urin ist spärlich 400—900 (spec. Gew. 1025).

13. März. Nacht ruhig bis auf mehrere kurz dauernde Stickanfälle. Um $6^1/_2$ früh: schwerer Stickanfall, Cyanose, Jaktation, grosse Beengung. 7 Uhr: Herausnahme der Canüle; eine flottirende Membran lässt sich fassen; es wird ein etwas über 9 cm langer Cylinder — Ausguss der Trachea, eine pelzig-weisse fibrinöse Membran — herausgezogen. Danach grosse Erleichterung; das Hautemphysem besteht fort. Beide Lungen bewegen sich gut bei der Respiration. Man hört viel Schnurren und Giemen, wenig Rasseln. Pat. hustet wenig. Albumengehalt des Urins nimmt ab und zwar beträchtlich. Auf Codein: Schlaf.

14. März. Es wird eine stärkere Canüle eingeführt. Die Trachea, so weit sie von der Wunde sichtbar, zeigt fest haftende weisse Auskleidung. Leichte Dyspnoe, mässige Cyanose. Schlingen frei. Auf Ol. Ric. 3 Stühle.

15. März. Morgens schwere Dyspnoe. Livide Farbe, Unruhe — †.

Section: Fettarmer Leichnam. Starre. Cyanose. Zwerchfell rechts 4. Rippe, links 4. Intercostalraum. Omentum aufgerollt. Keine Reizerscheinungen in der Umgebung der Operationswunde.

Am Hals und über dem oberen Brustbein knisterndes Hautemphysem; auch im vorderen Mediastinum ein bis zum Herzen reichendes Emphysem.

Im Herzen viel Gerinnsel; im Uebrigen ist das Endo- und Pericardium, der Klappenapparat, auch das Myocardium (makroskopisch) normal.

Die Lungen sind — bis auf ausgeprägtes interstitielles Emphysem — sammt der Pleura normal.

Tonsillen, Rachen, Gaumenbögen, Zungengrund auf Oberfläche wie auf Durchschnitten ohne pathologischen Befund. Ebenso der Oesophagus.

Epiglottis und Larynx zeigen dicken, gelbgrünen, pelzigen, schwer entfernbaren Belag und Oedem der ary-epiglottischen Falten. Nirgends eine Continuiätstrennung oder tiefer reichende Necrose.

Tracheotomiewunde durch 1.—3 Trachealknorpel.

In Trachea und grossen Bronchien eine wenig fest haftende gelbweisse Membran, nach deren Entfernung eine tief dunkel injicirte Schleimhaut zu Tage tritt. In den kleineren Bronchien zeigt sich keine ein Lumen führende Auskleidung der Wand mehr, sondern ein solider fibrinöser Ausguss des Bronchus. Auch hier ist die Schleimhaut tief roth injicirt. Vereinzelte bronchopneumonische Herde — einer bis kastaniengross.

Milz geschwollen, tief braun violett. Beide Nieren zeigen glatte Oberfläche, Verbreiterung und Trübung der Rindensubstanz.



Im Darm: Schwellung der Follikel und Peyer'schen Plaques. Beckenorgane und Hirn normal.

Die von Herrn Prosector Dr. E. Fränkel vorgenommene Untersuchung der Croupmembran ergab reichliche Diphtheriebacillen in derselben.

II. Drei Fälle von Icterus gravis.

Ich vereinige unter dieser ziemlich neutralen Bezeichnung drei Fälle, welche das Gemeinsame haben, dass sie nach kurzem Krankheitsverlauf unter Icterus, Albuminurie und Hirnerscheinungen zu Grunde gingen, während ihr Leichen-Befund im Wesentlichen nur ergab, dass 1. jener Erscheinungsgruppe die sogenannte acute gelbe Atrophie der Leber nicht zu Grunde lag und dass 2. überall in der Leber solche Erscheinungen nicht vorhanden waren, aus denen sich die klinischen Erscheinungen genügend hätten erklären lassen.

Die Ursachen dieses Icterus mit Hirnerscheinungen ohne (so weit unsere derzeitige Kenntniss reicht) genügende anatomische Basis sind einstweilen noch so dunkel, dass ein Beitrag zur Casuistik desselben auch dann wohl auf Nachsicht rechnen darf, wenn — z. Theil wegen Kürze des Hospitalaufenthaltes — die Beobachtungen nicht so eingehend sind, als man sie wünschen möchte. Den genauest beobachteten Fall B. verdanke ich unserem Assisten Herrn Dr. F. Reiche, der am längsten beobachtete A. ist von meiner eigenen Abtheilung, liegt aber schon 7 bis 8 Jahre zurück, so dass ich über manches Wissenswerthe keinen Aufschluss mehr finden konnte.

Ich will jetzt kurz die Erscheinungen aufführen, welche unseren Fällen gemeinsam, resp. nicht gemeinsam waren.

1. Alle drei zeigen tief icterische Hautfärbung.
2. Alle sind, bis auf eine prämortuale Steigerung, fieberfrei.
3. Alle haben Albuminurie gezeigt (C. „massenhaft"), A. und B. mit wenig (Epithel und Cylinder), C. mit viel Formbestandtheilen (körnige und hyaline Cylinder, letztere zum Theil mit gequollenem Epithel bedeckt und daneben noch Epithel aus den Harnwegen).
4. Leucin und Tyrosin ist nicht vorhanden.
5. Cerebrale Erscheinungen zeigten Alle, aber keiner die angeblich für Cholaemie characteristische Tobsucht. A., bei der Aufnahme noch besinnlich, zeigte später Convulsionen, nachdem er unbesinnlich geworden. B. und C. sind von Anfang unbesinnlich und deliriren.
6. Erbrechen hatte nur A.; B. Singultus.
7. Hämorrhagien hatten nur A. und B.
8. Farblose Stühle bei A. und C., bei B. die Stühle gefärbt.
9. Herzschwäche bei A. und C., B. hat gute Herzaction.
10. Bilirubin im Harn hatten A. und C., B. hat statt dessen Urobilin.
11. Die Dauer der Behandlung im Krankenhause betrug bei A. 9, bei B. 2, bei C. nur 1 Tag. Vor der Aufnahme sollte krank gewesen sein: A. 5, B. 12, C. 14 Tage. Es stellt sich demnach die Gesammtdauer der Krankheit auf je 14, 14 und 15 Tage.
12. Ueber Schmerzen hat nur Einer (A.) und zwar über vage Leibschmerzen geklagt.
13. Von pathologischen Erscheinungen an der Leber zeigte keiner den für acute Gallenatrophie characteristischen Untergang der Leberzellen. A. und C. eine mässige Fettablagerung in den Zellen, daneben A. eine kleinzellige Infiltration um die kleineren Gallengänge, B. zeigte mässige Pigmentablagerung



in die Zellen und ganz vereinzelt inselförmige Rundzellen-Einlagerung in die interacinösen Räume.

Bei Allen war Grösse und Consistenz der Leber normal, die Gallenwege bei allen durchgängig, keine Spur von Gallensteinen. Gegenwart von Galle in den grossen Gallenwegen und Lebergallengängen zeigte nur Fall B.

Fall A. mit farblosem Stuhl zeigte auch in Leber und Gallengängen keine Spur von Gallenbereitung.

1) Fall A. Sch., Küper, 55 Jahre, war bisher stets gesund. Fünf Tage vor seiner Aufnahme, 15. September, erkrankte er unter starkem Kopf- und Leibschmerz, verlor den Appetit und fühlte sich zunehmend schwach.

Er ist ein mittelgrosser, untersetzter, sehr musculöser, sehr fetter Mann mit intensivem, ihm selbst aber unbekanntem Icterus, welcher bei der Aufnahme 38° maass, heut (20. September) aber fieberfrei ist und so bleibt, abgesehen von einem prämortalen Anstieg. Pat., der ausser seiner Schwäche etwas Kopf- und Leibschmerz, sonst keine wesentlichen Klagen hat, zeigt eine sehr schwache, beschleunigte Herzthätigkeit, bei reinen Herztönen. Ueber die Grösse des Herzens ist, wegen Ueberlagerung durch die Lunge Genaueres nicht zu ermitteln, doch scheint der Spitzenstoss an normaler Stelle zu sein.

Die Lungen zeigen ein in jeder Beziehung normales Verhalten.

Die Leberdämpfung beginnt oben in normaler Höhe, ihr scharfer Rand überragt zwei Finger breit den Rippenbogen. Von einer Empfidlichkeit in der Lebergegend ist bei der Palpation Nichts zu spüren. Die Milz zeigt normale Grössenverhältnisse.

Die Zunge ist belegt und Patient erbricht von Zeit zu Zeit. Stuhl war auf Ordination von Ol. Ricin. reichlich erfolgt und heutige Verordnung von 2 Calomel-Dosen ergab sehr reichliche aber völlig farblose Stühle.

Urin wird ziemlich reichlich gelassen, enthält neben grossen Mengen Albumen nur wenig Formbestandtheile (Epithel, Cylider) und kein Blut, dagegen Gallenfarbstoff in mässiger Menge. Pat. sehr hinfällig (Mixt. Stokes).

21. September. Im Wesentlichen derselbe Zustand — 5—6 Stühle, völlig farblos. Im Urin ist im Verhältniss zu der sehr intensiven Hautfärbung die Beimengung von Gallenfarbstoff sehr gering. Früh sehr heftiger Leibschmerz, der auf einen Einlauf von 2 Liter Wasser von 12° vollständig verschwand. Patient klagt über dumpfes Gefühl im Kopf, Ohnmachtsanfälle, Empfindung von Hitze und Blutandrang zum Kopf und Schwindel beim Aufrichten. Der senkrechte Leberdurchmesser erscheint vergrössert.

22. September. Eiweissgehalt des Urin erscheint geringer; der Stuhl erscheint nicht ganz farblos. Leib etwas aufgetrieben; Urin beträgt 800. Puls zeigt eine etwas grössere Welle. Nasenbluten.

23. September. Aeusserst intensiver Icterus. Gallenfarbstoff im Urin, der nur Spuren von Albumen zeigt. Patient ist sehr hinfällig; sein Sensorium benommen — Petechien auf der Haut; trockene Zunge, sehr übler Geschmack. Buntsehen, Schwindel, Phantasiren; der Puls gut. Mittags: Anfall von Convulsionen, die den ganzen Nachmittag anhalten in häufigen Wiederholungen.

24. September. Temperaturanstieg bis 39,4 (von 36,1). Wiederholte Einläufe von 12° gehen ungefärbt ab. Gegen Abend allmälig tiefer werdender Sopor (Camphor) Nachts ruhiger Exitus.

Section ca. 12 h. p. m.: Mittelgrosser, sehr musculöser männlicher Leichnam mit starkem Fettpolster, tief icterisch gefärbt. Starke Todtenstarre. Rippenknorpel verknöchert. Zwerchfell R. 4., L. 5. I. C. R. Leber ragt unter der



Rippenwand nicht hervor. Linke Lunge liegt frei in der Pleurahöhle, die rechte ist im unteren Lappen durch eine strangförmige Adhäsion angeheftet, die rechte Spitze ist mit der Pleura fester verwachsen. Lungengewebe rechts überall stark ödematös, links ebenfalls; starkes Randemphysem.

Herzbeutel leer, Herz gross, Muskulatur stellenweise verfettet. Klappen derb. Milz wiegt 170 g ($^1/_{402}$ Körpergewicht); 12 : 9 Cent., ihre Follikel sind beträchtlich geschwollen.

Sehr starke Fettentwickelung im Bauch mit icterischer Verfärbung des Mesenserium und Omentum.

Darm ohne Besonderes.

Leber wog 2100 g ($^1/_{32,6}$ Körpergewicht) hat 26 : 21 : 10. Auf dem Durchschnitt zeigt sich eine eigenthümliche Zeichnung (Stauungsleber). Im mikroskopischen Bilde zeigt sich neben reichlicher Fettablagerung in die wohlerhaltenen Zellen eine kleinzellige Infiltration um die feineren Gallengänge.

Gallenblase enthält sehr wenig Flüssigkeit von schmutzig hellgrauer Farbe. Die Gallenwege sind bis zur Papille frei durchgängig. Hoden und Beckenorgane normal. Starke Pharyngitit und Tracheitis. Chronische Leptomeningitis, übrigens das Hirn normal.

2) Fall B. B., 35 Jahre, Arbeiter, wird am 2. November 1891 vollkommen unbesinnlich aufgenommen. Nach Aussage seiner ihn begleitenden Frau ist er seit 12 Tagen krank und wie er später, in minderem Grade benommen, aussagt, unter Frost erkrankt. Die Begleitdiagnose lautet: Icterus gravis.

Stat. praes. 3. December. Ganz unklar — kann sich nur erinnern, am Erkrankungstage Schweinefleisch genossen zu haben; stöhnt, athmet schwer, hat mussitirende Delirien. Dazwischen erkennt er die Umgebung, sagt: Guten Morgen, klagt über Mattigkeit und Gedächtnissschwäche bezüglich der letzten Tage. Die Nacht hat er gut geschlafen und geeiste Milch gut zu sich genommen. Subnormale Temperatur (36,8—35,6); grosser Puls, um 80.

Kräftig gebauter Mann in Rückenlage, nimmt auch die Seitenlage ohne Beschwerde ein; klagt nicht über Schmerzen, auch nicht im Kopf; hat häufigen Singultus, kein Erbrechen. Zeigt tiefen Icterus (Orangefarben) der Haut und Sclera. Pupillen gleich, leicht verengt, mit prompter Reaction.

Zunge ist dick belegt, das Zahnfleisch leicht blutend, der Pharynx frei.

An der Haut ausser dem Icterus und einigen Kratzeffecten nichts Auffallendes.

An Hals-, Cubital- und Inguinalgegend geschwellte Lymphdrüsen.

Motilität, Sensibilität, Reflexe intact.

Lungenbefund, soweit die Schwäche die Untersuchung gestattet, normal; kein Husten. Die blutigen Sputa entstammen dem Zahnfleisch. Nase frei und ohne Spuren von Blutung.

Dämpfung und Spitzenstoss des Herzens normal, an der Mitralis und leiser auch an der Basis systolisches Sausen bei accentuirtem 2. Pulmonalton; Temporalis geschlängelt; keine Venenüberfüllung, keine Oedeme.

Abdomen aufgetrieben aber nicht druckempfindlich; kein Ascites erweislich. Leberdämpfung oben bei der 6. Rippe, unten den Rippenrand nicht ganz erreichend; ihre Höhe in der Papillarlinie 10,5, in der Mittellinie 8 cm. Milztumor weder palpatorisch noch percutorisch erweislich. Urin unter sich. Bis jetzt kein Stuhl erfolgt — schluckt gut (geeiste Milch). Im aufgefangenen Urin kein Bilirubin durch die gebräuchliche Reaction erweislich; viel Blut, viel Albumen, viel Chloride; mikroskopisch: Blut, wenig Epithelien, keine Cylinder, kein Leucin oder Tyrosin, keine Färbung durch liq. ferri. Urobilin scheint vermehrt (schwache Fluorescenz). Der



filtrirte Urin hat gelbe Farbe; spektroskopisch ist darin Hämoglobin nicht nachweislich.

Stuhl (unter sich) ist braun gefärbt. Andauernder Singultus. Augenhintergrund ist normal.

Es ergab sich eine geringe Leukocytose, und der Hämoglobingehalt des Blutes war 70 pCt. des normalen. Im Cmm 3,400 000 rothe Blutzellen; 1 weiss : 160 roth. Auch bei einer ferneren Untersuchung erwies sich der Urin frei von Bilirubin.

Am folgenden Tage, 4. Dec. früh bereits Exitus.

Section 4 Stunden p. m.: Kräftiger Mann ohne Abmagerung, Rigor; quittengelb, an Gesicht und Händen röthlich-orange; Musculatur tief dunkelbraunroth. Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe; Rippenknorpel quittengelb. In der Bauchhöhle wenige Cubikcentimeter rothgelben Serums; die Darmschlingen glatt, glänzend, ganz leicht injicirt; Omentum aufgerollt; das Colon transversum winklig nach unten geknickt. Magen gebläht; zwischen Leber und Duodenum, sowohl in Umgebung der Gallenblase (die fast leer ist) als lateral von derselben alte strang- und flächenförmige Adhäsionen, die sich, da sie fein sind, alle ohne Weiteres ablösen lassen.

Beide Pleuren, mit Ausnahme einer in der Mitte des Sternum gelegenen alten bindegewebigen Adhärenz, frei; kein Erguss in derselben.

Im Herzbeutel spärliches rothgelbes klares Fluidum. Herzfleisch dunkel, fest; leichte Hypertrophie des linken Ventrikels; Sehnenfäden der Mitralis z. Th. ein wenig derber als normal. Klappen zart und normal.

Aortenwurzel ohne Plaques, desgleichen der Ursprung der Coronararterien. Rechter Ventrikel hypertrophisch und dilatirt. Höhe des rechten Ventrikels 11 cm, des linken Ventrikels 10 cm. Umfang der Pulmonalis 7,5, der Aorta 7,0. Rechte Herzwand 0,5, linke Herzwand 1,7. Arterienintima überall quittengelb.

Lungen, bis auf geringes Emphysem, mässige Hypostase der Unterlappen und etwas Oedem, ohne besonderes, so auch Kehlkopf und Halsorgane.

Milz 11,5, 7, 4, weich, sehr deutlich vortretende Corp. Malpigh.

Nieren 13 : 6 : 4 und 13,5 : 6,5 : 4 mit glatter Oberfläche, ohne (makroskop.) Blutungen; im Durchschnitt die Rindensubstanz ein wenig verbreitert und graugelb. Markkegel zeigen deutliche Strahlung und grüne oder braungrüne Färbung. Nierenbecken mit geronnenem, anhaftendem, schwarzrothem Blut beiderseits ausgegossen, unter welchem jedoch die Schleimhaut des Nierenbeckens intact und glänzend. Beckenorgane intact; in der Blase noch bluthaltiger Urin.

Magen intact; Schleimhaut durchweg hämorrhagisch injicirt, ebenso die Faltenhöhe des Darms.

Leber 29 : 21 und 16 : 12, weich elastisch, Schnittflächenrand leicht vorgequollen; grau-grüne, braune Farbe; Acinuszeichnung etwas verwischt. In den grösseren Gallengängen grau-grüne Galle, ebenso in der Gallenblase. Grosse Gallenwege frei; an der Porta hepat.: geschwollene Lymphdrüsen. Gallenblasenschleimhaut hämorrhagisch injicirt. Pankreas normal. Hirnsection ohne allen Befund.

Mikroskopische Untersuchung der Leber ergab bis auf geringe und nicht sehr verbreitete Pigmentablagerung in den Zellen und eine hie und da, aber in äusserst geringer Verbreitung und Ausdehnung auftretende Rundzelleninfiltration um feinste Gallengänge vollkommen normalen Befund; dagegen zeigten die Nieren eine recht verbreitete Epithelnecrose und fleckweise Rundzelleneinlagerung.







3) Fall C. Bumann, 42 J., Kutscher, aufgen. 18. Juni 1889, † 19. Juni 1889. Benommen und delirirend aufgenommen, scheint früher einmal Delirium gehabt zu haben; soll seit 14 Tagen gelbsüchtig sein, doch noch gestern seine Geschäfte verrichtet haben, indess er heiser und dyspnoisch war; öfteres Aufstossen, kein Erbrechen.

Patient ist in gutem Ernährungszustande, delirirt, fiebert aber nicht. Die Haut ist tief gelb mit einem Stich ins Röthliche gefärbt. Respiration 40 — Puls 100—120 klein und unregelmässig. Leber ist nicht deutlich palpabel, erscheint percutorisch nach unten etwas vergrössert; Druckempfindlichkeit in der Gegend ihres unteren Randes. Befund an Herz und Lungen ohne Besonderes.

Der in minimaler Menge gelassene Urin ist von grünlich gelber Farbe, enthält massenhaft Eiweiss und mikroskopisch reichliche hyaline, zum Theil icterisch gefärbte Cylinder, von denen viele mit stark gequollenen Epithelien bedeckt sind; ausserdem: Spermatozoen. Daneben kommen noch dicke gekörnte Cylinder vor und massenhaft freie Zellen von der verschiedensten Form: Leucocyten, Nierenepithelien, geschwänzte Zellen und grössere Zellen mit zahlreichen Kernen an der Peripherie, die an Riesenzellen erinnern. Kein Leucin, kein Tyrosin. Zunge und Nase trocken; erstere wie lackirt. Pat. † 19. Juni früh 6 Uhr.

Section ca. 8 Stunden p. m.: Tief icterische Leiche; keine Hautblutungen, reichliches Fettpolster, dunkle Muskulatur. Herzbeutel, etwa handbreit zu Tage liegend, enthält einige Theelöffel voll trüb-seröser Flüssigkeit mit fibrinösen Gerinnseln, die hie und da auch dem Epicardium aufliegen, welches über den Vorhöfen capilläre Blutungen zeigt. Herzfleisch von normaler Beschaffenheit, nur der linke Ventrikel etwas hypertrophisch. An den Segeln der Mitralis sind die Ränder verdickt, eie Sehnenfäden verkürzt. Lungen, durch einzelne mit der Hand lösliche Exsudatflecken mit der Pleura costalis verklebt, sind auf dem Durchschnitt normal.

Am Rachen leicht ödematöse Schwellung, am Gaumensegel (Arc. pharyngo palatinus) bemerkt man streifenweise aufgelagerte diphtherische graue Massen und ähnliche aber nicht abschälbare auf dem unteren Theil des Oesophagus. Magen ohne Besonderes; Milz vergrössert, von sehr weicher Consistenz. Nieren etwas vergrössert, icterisch gefärbt, mit Trübung der Rinde. Gallenwege überall durchgängig. Leber zeigt eine mässige Volumenszunahme und mittleren Grad von Fettablagerung in den Zellen. Gallenblase, etwa hühnereigross, enthält weisslich grau-gelbe schleimige Massen. In dem bis auf einzelne capilläre Blutungen im unteren Theil des Dünndarms normalen Darm völlig farbloser (grauer) Inhalt.

III. Zwei Fälle von Nephritis acuta ex intoxicatione (?).

Die Erkrankung der beiden Personen, die in nachfolgenden Krankengeschichten kurz beschrieben wird, auf eine beiden gemeinsame Ursache zu beziehen lag nahe, weil beide (Schwestern) unter annähernd gleichen Verhältnissen (derselben Wohnung, Kost und Beschäftigung) lebend, annäherd gleichzeitig (die ältere 14 Tage vor der jüngeren) erkrankten unter Erscheinungen der Nephritis acuta, denen einige Züge beigemischt waren, die, dieser Krankheit sonst nicht eigen (der exquisite Galopprythmus des Herzens neben der ausserordentlichen Pulsfrequenz), bei Beiden ganz auffallend hervortraten.

Bei der Nachforschung nach solcher gemeinsamen Ursache ergab sich, dass etwa 5 Wochen vor Erkrankung der erst befallenen älteren Schwester die ganze Wohnung mit terpentinhaltigen Farben neu vermalt war und dass der Terpentingeruch noch zur Zeit der Aufnahme in das Allgemeine Krankenhaus ein äusserst lästiger gewesen war. Da nun der reizende Einfluss des Terpentin auf die Nieren ein hinlänglich bekannter, ich mich auch erinnerte, irgendwo in der Literatur einen Fall



gelesen zu haben, in welchem Terpentinausdünstung Nephritis soll erzeugt haben, beziehe ich meine Fälle auf diese Ursache in Ermangelung einer anderen, muss aber freilich hinzufügen, dass ich weder bei der Aufnahme an dem Urin der Patientin den characteristischen (Veilchen-) Geruch, noch an anderen lange in Terpentinatmosphäre gehaltenen (Bronchitis-) Kranken nephritische Erscheinungen beobachtet habe.

a) Martens, 14jähr., noch nicht menstruirtes, auffallend bleiches und mageres Mädchen; aufgenommen 21. Juni 1880, entlassen, geheilt, 11. Juli 1880. Sie fühlte sich, obgleich objectiv sehr auffallend dyspnoisch, bei ber Aufnahme vollkommen wohl und gab an, keine andere Beschwerden gehabt zu haben als dass, wenige Tage vor ihrer Aufnahme, Schwellung der Beine eingetreten sei. Man bemerkte eine leichte Schwellung des Periost des Unterkiefers in Folge einer 8 Tage vor der Aufnahme vorgenommenen Extraction eines Backzahns.

Bei der Aufnahme bestand weder deutliches Anasarka noch Ascites, dagegen doppelseitiger Hydrothorax, links höher als rechts und an ersterem Ort mit Compressionserscheinungen (Bronchialathmen).

Am Herzen ward Verbreiterung nach rechts bemerkt mit klingendem 2. Pulmonalten und Galopprhythmus (— ⌣ ⌣) der Herztöne ohne sonstiges Geräusch. Puls klein, 132.

Am 22. Juni war die Scene ganz verändert. An Stelle der Euphorie war, bei fast volländiger Suppressio urinae (g 20 in 12 Stunden) die höchste auch subjective Dyspnoe getreten, so dass sie vornübergekrümmt sitzend, beständig schrie und aus dem Bett wollte und nur durch wiederholte Morphininjectionen nothdürftig beruhigt wurde.

Der sehr trübe Urin zeigt grosse Mengen geschrumpfter rother und viele weisse Blutkörperchen neben Cylinder von jeder Beschaffenheit (hyaline, fein und grob granulirte, nackte und solche, die mit Kernen, mit weissen und rothen Blutkörpern besetzt waren). Pat. erhielt: Tct. Digit. aetherea.

23. Juni. Eswas ruhiger; 300 topasfarbener trüber Urin. Stuhl — der vor der Aufnahme täglich 4—5 Mal erfolgte — fehlt seit 2 Tagen ganz. Puls sehr klein. Inf. Sennae mit Tart. natr. Selters und Wein (Digit. ab).

25. Juni. Erst heut unter Verstärkung des Laxans Stuhl erzwungen. Urin 4—500. Gänzlich apathisch; mühsamer Husten mit Auswurf, grosser, grau-gelber derber Klumpen. Puls sehr klein. Galopprythmus andauernd. Succ. citr. rec. Selter mit Wein.

27. Juni. Urin 400. Dyspnoe geringer. Eiter aus der Alveole des betreffenden Zahns unter Abschwellung des Periost. Puls besser.

28. Juni. Ascites. Urin 300.

29. Juni. Besser; Urin 1000, mikroskopisch wie früher.

1. Juli. Urin reichlich, klarer; Herzimpuls kräftiger; Rhythmus normal; Aussehen und subjectives Befinden gut.

Am 11. Juli mit eiweissfreiem Harn entlassen, nachdem sich, nach Eröffnung eines Abscesses unter der betreffenden Mandibula, noch für einen Tag der Galopprhythmus wieder eingestellt hatte. Hydrothorax verschwunden.

Sie blieb im ganzen Verlauf der Krankheit fieberfrei.

b) Frau Peters, 27 Jahre; aufgenommen 18. Juni 1880. Entlassen 18. August 1880. Schwester der vorigen, mit ihr in derselben Wohnung lebend, in guten Verhältnissen, war mit Ausnahme eines im 10. Lebensjahre überstandenen Scharlach mit nachfolgendem Hydrops gesund bis zu ihrer vor 12 Wochen eingetretenen fünften



Entbindung. Nach derselben befand sie sich 3 Wochen elend, bis sie das Nähren aufgab, worauf sie sich 6 Wochen leidlich wohl befand.

Vor 3 Wochen stellt sich, unter Schmerzen in der rechten Seite Dyspnoe ein, zugleich wurde der Urin dunkel und übelriechend. Vom 4. bis 11. Juni will Patientin kein Wasser, seitdem dasselbe in grossen Quantitäten gelassen haben.

Es stellte sich Oedem der unteren Extremität ein, das sich bald über den ganzen Körper ausbreitet. Bei der Aufnahme zeigt Patientin, ausser den bereits erwähnten Erscheinungen, ein rechtseitiges Pleuraexsudat mit Compressionsathmen. Der Urin war dunkelblutroth, dabei von auffallend niederem specifischen Gewicht (1003!), zersetzte sich schnell und verhielt sich mikroskopisch genau wie der der Schwester (v. oben). Ebenso verhielt sich die Herzaction bei Beiden vollkommen gleich; sie war sehr frequent (über 130) und die übrigens reinen Töne zeigten exquisiten Galopprhythmus. Dyspnoe war hochgradig. Ordinat.: Tct. Digit. aether. und Morphium.

Es mag hier voraus bemerkt werden, dass das auffallend niedere specifische Gewicht des Urin sich bis Mitte Juli erhielt, innerhalb welcher Zeit es zwischen 1003 und 1007 schwankte; nach dieser Zeit bis zur Entlassung bewegte es sich zwischen 1008 und 1013. — Während ersteren Zeitraums war das Tagesquantum ungemein reichlich (3000—4000) währende der letzteren ging es etwas zurück, ohne jedoch spärlich zu werden (2000—3000).

Vom 18. Juni bis 18. Juli bestand nur unregelmässig remittirendes, mit wenig Ausnahmen durchweg niedriges Fieber.

23. Juni. Puls sehr frequent, sehr klein. Digital. ab. Calomel mit Chinin.

24. Juni. Gut geschlafen. Puls besser, Urin weniger bluthaltig.

25. Juni. Puls besser. Galopprhythmus verschwunden. Urin ohne Cylinder, enthält nur Blutkörper und Tripelphosphate. Die Oedeme nehmen beträchtlich ab.

27. Juni. Bei immer sehr trägem Stuhl heftige Coliksohmerzen; Leib weich und unempfindlich. (Calomel mit Chinin ab.) Emul. oleosa.

28. Juni. Fieberfrei, besser; Blut- und Eiweissgehalt bedeutend geringer.

29. Juni. Subjectiv gut; nur noch geringes Ascites nachweisbar.

1. Juli. Bei reichlicher Diurese (3000) Zunahme des pleurit. Exsudats unter grosser Dyspnoe und ansteigender Temperatur.

2. Juli. Punction im 8. Intercostalraum hinten (1000 ccm). Diurese bis auf 800 herabgegangen.

3. Juli. Urin 2000, sehr blutig. Dyspnoe anhaltend.

6. Juli. Sehr bleich. Lig. ferr. vesquichl.

7. Juli. Urin 3500, stark blutig (1005 specifisches Gewicht). Herz verlängert, Impuls im 6. Intercostalraum, 3—4 c breit, hebend und erschütternd, in vorderer Axillarlinie Frost und Hitze, zunehmende Temperatur. Ordinat.: Liq. ferr. und Plumb. acet. mit Rheum.

10. Juli. Urin frei von Blut und Eiweiss, 3700. Specifisches Gewicht 1005.

26. Juli. Pleuris sicca links seit 8 Tagen, mit günstigem Verlauf.

17. August. Urin blieb frei von Eiweiss. Herzaction ist ruhig, das Herz nicht mehr verlängert. Noch geringe Dyspnoe und Schmerz links bei tiefer Inspiration. Entlassen.

IV. Zwei Fälle von multipler Sclerose.

a) Multiple Sclerose mit eigenthümlichen Erscheinungen von Seiten der Kopfhaut.

Den hier folgenden Fall von multipler Sclerose, obwohl er an sich nicht uninteressant wegen des Missverhältnisses der wenig charakteristischen Symptome



gegenüber der geradezu massenhaften Verbreitung der pathologischen Veränderungen, insbesondere über Grosshirn, Brücke, verlängertes Mark, — würde ich kaum mitgetheilt haben, wäre er nicht begleitet gewesen von einem mir bisher nicht vorgekommenen Phänomen, das ich mir weder an sich genügend erklären kann, noch über dessen Beziehung oder Nicht-Beziehung zu der Krankheit, von der hier die Rede, ich etwas zu sagen weiss. Dasselbe besteht in einer eigenthümlichen Absonderung der Kopfhaut, die etwa 3 Wochen vor dem Tode eintrat und nach ca. 8 Tagen langsam wieder verschwand. — Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

S., 35jährige Frau, hier im Jahre 1889, 30. Juli, als „gebessert“ von „Neurasthenie“ entlassen, nachdem sie hier lange Zeit an Parästhesien, Schmerzen in den oberen Extremitäten, Schwierigkeiten beim Gehen, Schwindel gelitten, hat sich nach ihrer Entlassung lange Zeit wohl befunden, bis sie im Herbst 1890 von Neuem Störungen im Gange, strammes Gefühl in den Beinen und heftige, besonders nächtliche Schmerzen in denselben bemerkte.

23. Mai 1891 liess sie sich deshalb wieder hier aufnehmen. Der damals aufgenommene Status ergab: Gedächtnissschwäche (die zuvor schlimmer gewesen sein soll), Sinne intact bis auf Strabismus; Kriebeln und Schwere in den Beinen; Kraft in den Armen gering, besonders links. Im rechten Arm Zittern bei intendirten Bewegungen. Patellarreflexe gesteigert; kein Fussclonus. Bauchreflexe herabgesetzt. Partielle Herabsetzung der Sensibilität an der vorderen Fläche der Schenkel und verlangsamte Leitung. Leichter Grad von Ataxie in den Händen (Unvermögen einen Knopf zu knöpfen). Nystagmus bei extremen Stellungen des Bulbus. Sphincterenparese. Monatliches unregelmässig. — Obgleich ausser den nächtlich zunehmenden Schmerzen kein Anhalt für Lues vorlag, ward Versuch mit einer Inunctionscur beschlossen. Nachdem 2mal g 4 verrieben, (an den Beinen) entstand plötzlich Nachts eine gewaltige Secretion am ganzen Occiput, so dass eine wasserklare Flüssigkeit in unzähligen Perlen an demselben hervortritt. Diese Flüssigkeit von ? Reaction hat eine klebrig-fettige Beschaffenheit, durchtränkt die Haare, die sie steif macht und fest untereinander verklebt. Ausserdem strömt sie in reichlichen Mengen gegen den Nacken und die Ohren herab, woselbst sie zu dicken honigfarbenen Schuppen gerinnt und die Haut reizt, so dass in der Umgebung solcher Schuppen kleine Bläschen mit umgebender Röthe und Schwellung der Haut entstehen. — Der erste Eindruck, dass es sich hier um ein acutes Eczem der Kopfhaut handle, wird nicht bestätigt, denn die genaueste Untersuchung mit Hülfe der Loupe zeigt am ganzen Hinterhaupt nicht eine Spur von Röthe, Schwellung oder Bläschenbildung, vielmehr ist dort die Haut von völlig normaler, eher etwas bleicher Färbung, vollständig glatt und von normaler Epidermis überzogen, und die oben angedeuteten Veränderungen beziehen sich nur auf die Stellen, wo das Secret sich sammelt, stagnirt, event. zersetzt und schliesslich zu Schuppen eintrocknet. — Diese Secretion hielt 5—6 Tage in dem Maasse an, dass die Bettwäsche am entsprechenden Ort nass und steif ward, nahm dann allmälig ab und verschwand. Das Aussehen war vollkommen so, wie wenn man bei einem im Schwitzbade Sitzenden den Schweiss in Perlen hervorbrechen sieht, indess doch die Beschaffenheit des Secrets durchaus nicht mit Schweiss übereinstimmte und andererseits von den etwa noch in Betracht kommenden Talgdrüsen mir nicht bekannt ist, dass sie jemals in der beschriebenen Form und Qualität absondern. (Die Inunctionscur war sofort mit Beginn der Secretion eingestellt worden.)

Am 14. Juli plötzlich vollständige Lähmung ad motum im rechten Bein mit tonischen Contracturen und weiterer Abnahme der Sensibilität. Ischuria paradoxa.

30. Juli. Seit dem letzten Bericht anstatt des bis jetzt absolut fieberlosen Verlaufes: allmälig ansteigende und selbst 40° überschreitende Remittens mit hart-

näckiger Obstipation und hartnäckigem, ungemein heftigem Kopf- und Magenschmerz. Heut plötzlicher Tod.

Section ergiebt von wesentlichen Veränderungen: Geringe Wandverdickung der basalen Hirngefässe (Hirn- und Rückenmarkshäute ohne Veränderung). Das ganze Gehirn und Rückenmark in weisser wie in grauer Substanz, insbesondere auch die grossen Ganglien des Gehirns durchsetzt von theils grau transparenten, theils weissen, theils lachsfarbenen Herden, am reichlichsten im Pons, wo besonders graue Herde.

Pyelitis mit bedeutender Erweiterung des Beckens. Frische Thromben in Arteria pulmonalis, alte in Vv. crurales.

b) Multiple Sclerose, complicirt mit allgemeiner miliarer Tuberculose.

Maria Köster, 44 Jahre alt, aufgenommen den 28. Sept. 1887. † 7. Oct. 1887.

Dieselbe ist erst kürzlich (vor 3—4 Wochen) aus einem Krankenhause entlassen, wo sie an „Hystero-Melancholie" behandelt worden. Sie giebt an, seit 14 Jahren an „Nervenlähmung" zu leiden. Seit derselben Zeit sollen ihre Haare ergraut sein. Ihre Lähmung begann im rechten Daumen, ging auf den Unterarm und schliesslich auf die Beine über, so dass sie nicht mehr gehen konnte. — Schon seit Jahren wurde die Sprache undeutlicher. In der letzten Zeit kamen Störungen der Blasen- und Mastdarmfunctionen und Schlingbeschwerden hinzu. Seit 14 Tagen nimmt die Schwäche überhand; Appetitlosigkeit, Schwindel und Schlaflosigkeit treten ein.

Status praes.: Mittelgrosse, sehr abgemagerte Person mit engen, gut reagirenden Pupillen und beiderseitiger Abducensparese. Die feuchte, glatte Zunge wird gerade ausgestreckt und sehr abrupt wieder zurückgezogen, sie zeigt fibrilläre Zuckungen. Die Sprache ist lallend, das Gaumensegel functionirt gut. — Der Leib ist aufgetrieben; Blasengrund am Nabel. Milz etwas vergrössert. Auf den Organen des Thorax keine Veränderungen nachweislich bis auf die beschleunigte aber regelmässige Herzthätigkeit (108). Puls klein und weich. An beiden Oberextremitäten starke Muskelatrophie an Thenar, Hypothenar, sämmtlichen Interossei, den Streckmuskeln des Vorderarms und an den Deltoidei. Parese der Arme bei normaler Sensibilität und erhöhten Reflexen. Die Beine sind spastisch adducirt und nach innen rotirt. Sehr erhöhte Patellarreflexe; Dorsalclonus; intacte Sensibilität. Katheterismus: 150 g. Mittelhohes remittirendes Fieber.

1. October. Harn bald spontan, bald künstlich entleert.

7. October. Unter mittelhohem remittirendem Fieber verfällt Patientin schnell und stirbt heut Nachmittag.

Section 18 Stunden p. m. Mittelgrosse weibl. Leiche mit mässiger Starre und grosser Abmagerung. Atrophie der Muskeln beider Oberextremitäten (vergl. Krankengeschichte).

Herz klein und sehr schlaff: Papillarmuskeln abgeplattet, Klappen gut. — Pleuren beider Seiten mit miliaren Tuberkeln übersäet, ebenso das im Uebrigen bis auf eine schiefrige Induration in der rechten Spitze lufthaltige Lungenparenchym. Miliartuberkeln in der Gl. thyreoidea.

Milz zeigt ausser der Beschaffenheit einer Infectionsmilz Tuberkeln im Parenchym. Die sehr weichen Nieren sind an Kapsel und Parenchym mit Tuberkeln übersäet, ebenso Chorioidea und Pia cerebri. Magen und Darm normal.

Im Gehirn sehr reichliche unregelmässig zerstreute sclerotische Herde, sowohl in der weissen wie in der grauen Substanz; in beiden Linsenkernen zahlreiche Herde; der Aquaeductus Sylvii von einer sclerotischen Schicht umgeben; beiderseits ein Herd in der Substantia nigra; im Kleinhirn bis zu linsengrossen Herden. Durch



das ganze Rückenmark lassen sich in verschiedenen Anordnungen diese Herde verfolgen. Im Halsmark sind Vorderhörner und Pyramiden-Seitenstrangbahnen sclerosirt, im Lendenmark Hinterhörner und Hinterstränge.

V. Drei Fälle von Scarlatina mit besonderen Erscheinungen.

Ich bringe hier einige Fälle von Scarlatina mit ungewöhnlichen Erscheinungen:

a) Einen Fall von schnell zu völliger Heilung verlaufender, doppelseitiger, vollständiger Lähmung sämmtlicher Gesichtsäste des Nerv. facialis. Er ereignete sich zu einer Zeit, wo ich in, wie ausser der Hospitalpraxis Complicationen von Scarlatina mit Gelenkaffectionen beobachtete:

Sybatz, im 26. Jahre, bisher gesunder, nie syphilitischer Mann, aufgenommen 9. Januar 1880, hatte ein leichtes Scharlach, mit unbedeutendem Belag der Tonsillen durchgemacht und befand sich in der Desquamation als sein Bett — wegen Mangel an Raum — unmittelbar unter das nicht sehr dichte Fenster während unruhiger Witterung gestellt werden musste.

Am 24. Januar waren die unteren Zweige des rechten Facialis gelähmt, am 25. Januar auch die oberen (Lapophthalums). Am 27. Januar war der Orbicularast des linken Facialis gelähmt, indess dessen übrige Zweige noch fungiren. Am 28. Januar sind sämmtliche Zweige auch des linken Facialis gelähmt. Ungeschicktes Kauen, herabgesetzte Speichelsecretion, Geschmack wohl erhalten. Functionen des Gaumens und Gehörs gut.

Reflexe auf Stiche etc. sind rechts völlig aufgehoben, (nur directe Berührung der Conjunctiva rief kaum sichtbare Zuckungen im Orbicularis hervor). Links sehr abgeschwächt.

Faradische Reizung des Facialstammes erregt beiderseits Zuckungen der betreffenden Muskeln.

Constanter Strom erregt schon bei 3 El. K.S.Z. und A.S.Z. in allen Muskeln (direct) beider Seiten, stärker in der oberen und unteren als in der mittleren (Zygomatici.) 26. Januar Vesicans hinter dem rechten Ohr.

31. Januar: Spur von spontaner Bewegung, im Corrugator beiderseits; im Orbicularpalpebr. ist dieselbe bereits ergiebiger (Lidränder bis auf $^1/_2$ cm genähert). Mässiges Augenthränen. Reflexe in den Gesichtsmuskeln fehlen noch; bei Stichen dreht Patient den ganzen Kopf weg. Kein Fieber. Allgemeines Befinden vortrefflich.

6. Februar. Schnelle Wiederkehr der spontanen Beweglichkeit. Vor 4 Tagen fehlte noch jede mimische Beweglichkeit; heut lacht er deutlich, pfeift etc.

Nach beendeter Desquamation geheilt entlassen: 25. Februar.

Dass das (einseitige) Vesicans bei dieser Heilung eine wesentliche Rolle gespielt, ist wohl kaum zu vermuthen. Für die Elektrotherapie wäre das ein glänzender Fall gewesen.

b) Zwei Fälle von Scarlatina waren mit heftigen maniakalischen Anfällen complicirt. Einer verlief günstig, der andere zum Tode.

1. Bruhns, 28 Jahre, Schneider. Aufgenommen 13. Juli, entlassen 15. August 1880. Eruption am 11. Juli. Bei der Aufnahme: verbreitetes intensives Scarlatinaexanthem mit niedrigem unregelmässig remittirendem Fieber (Maximum 38,6). Bei der Aufnahme so heftige maniakalische Anfälle, dass Patient kaum zu bändigen ist. Dieselben hielten mehrere Tage, die begleitende Unbesinnlichkeit bis zum 17. Juli an. Dabei war der Puls nur wenig beschleunigt, geringer Belag auf den Tonsillen, aber eine starke, später (27. Juli) eröffnete abscedirende Schwellung



der Cervicaldrüsen rechter Seite. Begleitender Durchfall dauert bis 25. Juli, das Fieber bis 27. Juli.

Der Abscess entleerte 180 g Eiter — es blieb ein bis auf die Halswirbel führender Fistelgang, der sich am 8. August auf Aetzung mit Arg. nitr. schloss. — Desquamation begann am 27. Juli. Urin ohne Eiweiss.

2. Harrasz, 23 Jahre. Aufgenommen 12. Juli, † 15. Juli 1880. Robuster Mensch; am 9. Juli Schlingbeschwerden, 11. Juli Exanthem (stark); grauer Belag der Tonsillen mit Drüsenschwellungen. Eiweiss im Urin, Durchfälle. Schon bei der Aufnahme nur halbbesinnlich, am 14. Juli unbesinnlich, tobt, kratzt, beisst, so dass ihn mehrere Männer halten müssen. † 15. Juli. Section: Nephritis.

c) Ein Fall zeigte eigenthümliche Anomalien der Desquamation.

Krause, 15jährig; mittelgrosser, ziemlich kräftig gebauter Junge. Aufgenommen 25. September, † 2. October 1880. Krank 24. September (heftige Kopfschmerzen und Angina; 25. September intensiv. Exanthem).

Status praesens: Intensives diffuses Exemthem; Schwellung der Cervicaldrüsen (empfindlich!), der Cubital- und Inguinaldrüsen; Delirien, hohes Fieber, trockne Zunge. Auf den Tonsillen spärlicher, schmutzig grüner Belag.

28. September. Unter Fortdauer der schweren Allgemeinerscheinungen und bei ungemeiner Intensität des Exanthems (der ganze Körper krebsroth) tritt an den Gelenken grosslappige Desquamation ein, unter welcher sich keine neugebildete Epidermis sondern das blossgelegte nässende Rete Malpighi findet.

1. October. Die Desquamation hat sich in der beschriebenen Weise über den ganzen Körper verbreitet. Ueberall sieht man ein klebriges Serum secernirendes Rete zu Tage liegen. Das hohe Fieber in Durchschnittstemperaturen von über 40°, mit adynamischem Charakter und frequentem kleinem Puls (130 und mehr) dauert fort. Der stark eiweisshaltige Urin mit zahllosen granulirten Cylindern sinkt auf 200 und 100 pro die. † 2. October.

Section giebt verjauchende Cervicaldrüsen, Pericarditis, Pleuritis, Scharlach-Nephritis, Hyperämie der Meningen.

VI. Pneumothorax mit besonderem Verlauf.

Der folgende Fall zeigt die Heilung eines Pneumothorax von unbekannter Herkunft ohne nachweisliche Dazwischenkunft eines Exsudates.

Der 32jährige Cigarrenarbeiter S. stammt aus gesunder Familie. Vor zehn Jahren hatte er einen Gelenkrheumatismus mit Herzbeutelentzündung. Am 7. September 1887 wird er von Neuem von Gelenkrheumatismus befallen, der bis zum 8. October dauert, dann nach 8 Tagen recidivirt und ihn hierherführt (27. October). Er ist ein schmächtiger, bleich und cachektisch aussehender Mann mit Schmerzen in beiden Hand- und Kniegelenken ohne objectiven Befund an denselben, mit mittelhohem Fieber, leidlich kräftigem beschleunigtem Puls und leicht belegter Zunge bei trägem Stuhl und normalen Respirationsverhältnissen. Ordin.: Antipyrin und Einlauf.

28. October. In der Nacht plötzliche Athemnoth und heut früh oberflächliche sehr beschleunigte (54) Respiration. Die Untersuchung ergiebt: Vorn links von der Clavicula bis zur Mammilla kurzer tympanitischer Schall; an der linken Seitenwand exquisit tympanitischer fast metallischer Ton. An der hinteren Wand des Thorax, links von der 12. bis 9., rechts von der 12. bis 8. Rippe: Dämpfung, in deren Bereich Stimmfremitus aufgehoben, das Athmen abgeschwächt ist. Rechts vorn, herab bis zur 4. Rippe Lungenschall, von da ab bis zum Rippenbogen Dämpfung.



Der Herzimpuls fehlt; die Herztöne, rein aber schwach, werden am deutlichsten rechts vom Sternum vernommen.

29. October. Grössere Athemnoth (64 Respirationen). Puls gut, 102. Diurese 1500. Urin normal. Der linke Thorax ist deutlich abgeflacht, in der oberen Partie eingesunken, schleppt gegenüber dem rechten etwas nach. Die geringe hintere Dämpfung links setzt sich gegen den tympanitischen Ton durch eine der Axillarlinie parallele Grenze ab. Links vorn unten metallische Stäbchenpercussion.

30. October. Schlechte Nacht, wenig Schlaf, Zunahme der Dyspnoe. 72 Respirationen, profuse Schweisse. Temperatur fast 40°, schweres Krankheitsbild, doch bleibt der Puls gut, nicht übermässig frequent (108) und die Diurese reichlich, frei von Eiweiss. Viel Durst, leicht lelegte Zunge. Keine Succuss. Hippocrat., auch bleiben Punctionen in die hinten gelegene Dämpfung ohne Ergebniss.

Es ward nun eine mit einem Schlauch versehene Hohlnadel in den Pneumothorax eingestochen und eine grosse Gasmenge unter Wasser abgeleitet, worauf sofort der Herzimpuls an die normale Stelle rückt, ohne dass zunächst die Athemfrequenz abnimmt; Abends jedoch wird Patient viel ruhiger, die Respiration geht auf 56 herab, entsprechend dem Ort des Pneumothorax ist jetzt gedämpfter Schall.

Die Gelenkschmerzen bestehen noch fort.

1. November. Athmung immer ruhiger, der Puls kräftig, die Gelenkschmerzen fast verschwunden. Das bisher wegen der grossen Athemnoth gereichte Morphium wird ausgesetzt.

3. November. Noch mässige Dyspnoe. Vorn links etwas tympanitischer Schall, hinten voller Lungenschall mit leicht tympanitischem Beiklang. Man hört links schwach vesiculäres Athmen.

7. November. Zunehmende Besserung; Respiration 30, Puls kräftig, Appetit sehr gut, starke Hautthätigkeit, kaum noch Beschwerden, nur noch unbestimmte Druckgefühle in der Brust. Am 27. November steht Patient auf, nachdem am 17. November noch ein leichter Anfall der Gelenkschmerzen eingetreten. Bedeutende Gewichtszunahme.

Ein am 15. December — seinem Abgangstage — aufgenommener Status ergiebt einen gut gewölbten, sich beiderseits gleichmässig und ergiebig erweiternden Thorax der beiderseits überall vollen Lungenschall und lautes Vesiculärathmen giebt. Lungengrenzen sind beiterseits gut, links vielleicht etwas weniger als rechts verschieblich. Herzimpuls an normaler Stelle. Patient sieht blühend aus, hat 1 Pfund über sein Aufnahmegewicht, von dem er zuvor 13 Pfund verloren hatte.

VII. Icterus gravis in puerperio.

Dieser Fall erscheint interessant wegen des Auftretens schwerer Hirnerscheinungen nach kurzer Dauer eines wohl zweifelsohne auf Resorption beruhenden Icterus.

Frau Schröder, 24 Jahre alt, blühende, wohlgenährte Frau mit strotzenden Brüsten ist am 23. Januar 1878 zum zweiten Mal leicht und ohne Blutung entbunden. Am 25. Januar wird sie plötzlich icterisch, anfänglich ohne sonstige Störung des Befindens, am 27. Jan. Abends so unruhig, dass man sie ins Krankenhaus bringt. Bei der Aufnahme war sie noch einigermassen besinnlich, wenige Stunden später aber völlig unbesinnlich, in grosser Unruhe, von Zeit zu Zeit laut aufschreiend, so dass sie isolirt werden musste. Aus ihrem nur halbverständlichen Geschrei waren nur Klagen über Schmerz im „Hinterkopf“, bisweilen auch im „Bauch“ verständlich. Bei ihrer Ankunft hatte sie erbrochen; die anfangs farblosen Stühle waren später gut gallig gefärbt.



Bei der Aufnahme zeigte sie allgemeine Hyperästhesie, klemmte die Beine bei der Vaginaluntersuchung krampfhaft zusammen. Der Leib war weich; Leber nicht vergrössert, Lebergegend nicht empfindlich. Der Fundus des gut zusammengezogenen Uterus schien etwas empfindlich; die Portio vaginalis war in der Rückbildung begriffen, schon deutlich abgegrenzt; der Muttermund geschlossen, gab einfach schleimiges, nicht übelriechendes Secret. — Haut und Conjunctiva waren hochgradig icterisch. Puls klein, 90. Temperatur normal. — Ordination: Calomel 0,1, zweistündlich Eis auf den Kopf. Priessnitz um den Leib.

Der gleiche Zustand erhielt sich am 29. und 30. Jan. Am letzteren Tage erhielt sie, da inzwischen kein Stuhl erfolgt, Sennainfus mit Mittelsalzen, worauf reichlicher, anfangs entfärbter, später galliger Stuhl. Das Erbrechen wiederholte sich nicht. Urin blieb frei von Eiweiss, musste aber öfter mittelst Katheter entleert werden. — Leberdämpfung zeigt keine Veränderung; die Temperatur bleibt normal. — Am 31. Jan. war das Bewusstsein zum Theil wiedergekehrt: sie steckt auf Verlangen die Zunge aus und zeigt mit einer gewissen Heftigkeit ihr Bedürfniss an. Sie sagt: sie habe keine Schmerzen, aber sie blute (was aber nicht der Fall). Zunge feucht, kaum belegt. Sie ist zugänglicher, aber meist im Sopor. Puls zusammengezogen, 90. Herzaction kräftig. Ordination: Geeiste Milch. — Nach Aussage des Ehemanns kein Verdacht auf Phosphorintoxication, aber während der Gravidität soll sie convulsive Erscheinungen gehabt haben.

1. Februar. Besinnlich, richtet sich kräftig auf, hat Appetit, keinen Schmerz, ausser am After (wo Nihil). Leberdämpfung normal, ohne Empfindlichkeit; Leib weich; sagt das Bedürfniss an. Puls 120, klein. Ordination: Bouillon, Wein.

8. Februar. Noch icterisch, aber völlig besinnlich, redet jetzt hochdeutsch, zuvor in ihren Delirien nur plattdeutsch. Urin — wie von Anfang — immer normal.

13. Februar. Bei übrigens völligem Wohlbefinden: entfärbter Stuhl; Icterus schwindet. — 17. Febr. Stuhl in Ordnung; geheilt entlassen.

VIII. Diabetes acutissimus.

Die Mittheilung des nachstehenden Falles aus meiner Privatpraxis dürfte gestattet scheinen, weil er, so viel ich sehe, bezüglich der Schnelligkeit seines Verlaufs ein Unicum ist, denn die ganze Dauer desselben, vom Eintritt der ersten Erscheinungen bis zum tödtlichen Ende beträgt nur 12, vielleicht 13 Tage, während er sich erst am 3. Tage vor seinem Ende überhaupt in ärztliche Behandlung begab. — Allerdings hat Becquerel einen Fall mitgetheilt (s. Senator: Diabetes, bei Ziemssen), der nur 6 Tage gedauert haben soll; dieser aber betraf einen 9jährigen Knaben, während im erwachsenen Alter — auch hier übrigens handelt es sich wesentlich (vgl. Senator) um jugendliche Personen — die kürzeste bekannt gewordene Dauer (Fall von Wallach) vom ersten Beginn bis zum Tode 5 Wochen beträgt. In meinem Fall dagegen handelt es sich um einen 58jährigen Mann, der, bis dahin in voller (und anstrengender) Thätigkeit, mich am 3. Tage vor seinem Ende zuerst aufsuchte und damals den für einen Fussgänger fast $^1/_4$ Stunde betragenden Weg von seiner Wohnung bis zu mir noch allein zurückgelegt hat.

Das durch die Schwierigkeiten, namentlich in minder gebildeten Kreisen der Privatpraxis die betr. Erlaubniss zu erhalten, erklärliche Fehlen der Section, ist gegenüber den bis jetzt dadurch zu Tage geförderten Resultaten derselben bei einem Fall von Diabetes vielleicht weniger bedauerlich als bei manchem andern, und schien mir kein Grund, von der Veröffentlichung des Falles abzustehen.

Herr G., 58 Jahre alt, wohlhabender Detaillist in Delicatessenwaaren, ziemlich grosser, nicht sehr kräftig gebauter brünetter Mann, will früher viel, seit einer



Pneumonie vor 20 Jahren nicht mehr gehustet haben. Die Frau zwar behauptet, er habe bis 3 Tage vor seiner Erkrankung reichlich ausgeworfen, doch habe ich, wo ich in Behandlung seines Sohnes oft in das Haus kam, ihn nie husten hören, bin auch nie von ihm um Rath angegangen. An Dyspnoe jedenfalls hat er nach Beider Aussagen nie gelitten und war bis zu seiner Erkrankung ein rüstiger Fussgänger.

Am 6. Januar 1879 erschien er bei mir und klagte, er fühle sich seit 10 bis 11 Tagen unwohl mit täglich zunehmender Mattigkeit. — Am 7. war er schon nicht mehr im Stande zu gehen und liess mich deshalb zu sich bitten. Er gab nun an, dass sich seit Beginn der Mattigkeit zugleich quälender Durst eingestellt habe mit Trockenheit und Bildung von zähem Schleim im Halse. Er hat gereizte Zunge und der Athem riecht nach Chloroform. Der Appetit ist gering (!). — Der Harn zeigt bei 1033 spec. Gewicht über 3 pCt. Zucker, kein Eiweiss. — Lunge zeigt Dämpfung der rechten Spitze und katarrhalische Geräusche daselbst. — Der Herzimpuls liegt tief, ist stark und über Epigastrium und Lebergegend verbreitet. Die Herztöne sind unrein, ohne dass man ein deutliches Geräusch hört. — Die Leber ist nicht auffallend vergrössert. — Patient ist mager, die Gesichtszüge schlaff.

8. Januar. Die Hinfälligkeit nimmt schnell zu; heut ist er beständig somnolent, schlingt nur mühsam wegen der grossen Trockenheit des Schlundes. Die Schallveränderung auf der Lunge ist nur von geringer Ausbreitung, und die katarrhalischen Geräusche sind auf die Dämpfungsgrenze beschränkt. Im linken Ventrikel und der Aorta fehlt heut der 2. Ton, der erste ist unrein. Der Puls ist frequent doch nicht auffallend schnellend.

9. Januar. Comatös. Schlingt nicht mehr; um $11^1/_2$ Uhr Mittags pulslos, um 1 Uhr Mittags †.

IX. Erythema multiforme vesiculosum.

Das nachstehend beschriebene, mit mehr oder weniger Recht von mir wie oben benannte Exanthem mag durch die Eigenthümlichkeit seines Verlaufes dessen Mittheilung rechtfertigen. Es dürfte nach Maassgabe des begleitenden Fiebers und der Milzschwellung wohl eher als eine Infectionskrankheit, kaum als eine Hautkrankheit im engeren Sinne zu betrachten sein. Oder sollte man den eigenthümlich beschränkten und verlaufenden Process auf der Uvula als Diphtherie, das Exanthem nur als Begleiterscheinung betrachten? Lues wohl auszuschliessen.

Behnk, 24 Jahre, Kutscher. Aufgenommen 2. März 1888, entlassen geheilt 28. März 1888.

2. März. Hereditär nichts. Patient früher im Wesentlichen gesund bis auf Gelenkrheumatismus im vorigen Jahre. Patient erkrankte damals zurerst mit Knötchen um die Gelenke herum, die sich zu einer „grösseren Geschwulst im Gelenke vertheilten", war im Ganzen $^1/_4$ Jahr lang krank. Sein jetziges Leiden datirt seit dem 27. Februar Morgens mit Schmerzen in den Waden; Patient leidet seit drei Wochen an kalten Füssen; will in guten äusseren Verhältnissen gewesen sein. Am 28. Februar bemerkte Patient knotige Auftreibungen an beiden Unterschenkeln, welche am 29. Februar stark geröthet waren; am selben Tag starke Schwellung und Röthung der unteren Augenlider. Da Patient sich nicht mehr auf den Beinen halten konnte, legte er sich ins Bett. Am 1. März Abends gesellten sich Halsschmerzen hinzu; zugleich bemerkte Patient das Auftreten von zahlreichen rothen Knoten.

Status praesens: Mittelgrosser, mässig kräftig gebauter, leidlich genährter Mann mit 38,6 Temperatur. Heftige Kopfschmerzen. Untere Augenlider geröthet, geschwollen. Zunge geröthet, mässig feucht und belegt, etwas zitternd. Rachen: weicher Gaumen und Uvula geröthet und geschwollen. Puls 80 bis 100. Auf dem



Rücken drei linsengrosse purpurrothe Knötchen, 2 Finger breit medial von der linken Mammilla ein ähnliches Knötchen. Auf dem linken Handrücken und beiden Unterarmen, in viel grösserem Maasse auf den Unterschenkeln, weniger den Oberschenkeln besonders auf der Streckseite punktförmige und linsen- bis erbsengrosse geröthete Knötchen. Auf beiden Unterschenkeln ca. 10 cm über dem Mallol. intern. rechts handtellergrosse, links 5-Markstück grosse Röthung, die ohne Abgrenzung in die Umgebung übergeht; daselbst auf Druck Schmerzhaftigkeit.

Gelenke frei. Auf dem rechten Unterarm eine knotige Erhabenheit der Haut, die Haut darüber nicht geröthet. Auf den Unterschenkeln einzelne Acneknötchen. — Lungen bis auf geringe Bronchitis anscheinend gesund; verschiebliche Lungengrenzen. — Herz: Ictus im V. Intercostalraum, 1 Finger einwärts von der Mammilla; ist deutlich hebend. Dämpfung nach rechts etwas verbreitet. Herztöne rein. Leib weich, nicht empfindliche Milz vergrössert. Stuhl breiig. — Harn sauer, specifisches Gewicht 1032. Eiweiss- und zuckerfrei. Reichliche Sedimente. — Ord.: Eisdarm um den Hals. Eisblase auf den Kopf.

4. März. Mässig hohe Continua. Nachschub von Knötchen; die ursprünglichen sind grösser geworden, intensiver roth. — Patient klagt über Kopfschmerzen. Untere Augenlider stark geröthet, geschwollen. Auf der Uvula ein weisser Plaque; Uvula und weicher Gaumen stark geröthet und geschwollen. — Ord.: Inhaliren mit Natr. bicarbonicum.

5. März. Hohes remittirendes Fieber. Auf der Uvula an Stelle des Plaque ein Geschwür. Die Ränder des Geschwürs sehen eigenthümlich speckig aus. Halsschmerzen. Die einzelnen Knötchen sind grösser geworden. Patient klagt über spontane Schmerzen in den Unterschenkeln.

6. März. Hohe Continua. Puls 84, leidlich. Unterkieferdrüsen mässig, untere Augenlider stark geschwollen, geröthet; auf den letzteren ebenfalls Knötchen. Auf den meisten Knötchen an den Beinen bilden sich kleine Pusteln; auf dem rechten Unterschenkel eine erbsengrosse eitrige Pustel. — Schmerzen nehmen zu. — Ord.: Acid. salicyl 0,5. 2 stündlich.

8. März. Temperatur geht herunter. Schmerzen haben ganz nachgelassen. Geschwür auf der Uvula reinigt sich. Erythem blasst ab. Keine neue Pusteln.

12. März. Patient fieberfrei, befindet sich wohl. Erythem an den Unterschenkeln sieht hellbraunroth aus, blasst von Tag zu Tag mehr ab. Affection auf der Uvula und weichem Gaumen geheilt. Grosser Appetit. Keinerlei Schmerzen.

14. März. Wohlbefinden. Von dem Erythem nur noch Andeutungen.

21. März. Erythem vollständig abgeblasst. Patient befindet sich wohl, steht mit Bindentouren auf.

28. März. Patient geheilt entlassen.

Nachtrag.

Unter dem Druck dieser Arbeit erhalte ich durch die Freundlichkeit meines Herrn Collegen E. Fraenkel dessen Artikel: „Zur Aetiologie des primären Larynx-Croup" in der D. med. Wochenschrift 1892, No. 24, in welcher er aus dem Umstand, dass sich in der p. m. untersuchten Croupmembram der Klebs-Löffler'sche Bacillus fand, indess bei der Section anderweite diphtherische Auflagerungen vermisst wurden, folgert:

1. dass es sich hier um Fälle von primärer Larynxaffection gehandelt und



2. dass, weil in dem Krankheitsproduct dieser Fälle der Klebs-Löffler'sche Bacillus gefunden: „wir also berechtigt sind, in Bestätigung der von einzelnen früheren Autoren bezüglich dieser Frage erhaltenen Forschungsergebnisse, den idiopathischen Croup des Kehlkopfes aetiologisch als identisch mit dem die genuine Rachendiphtherie so häufig begleitenpen Croup der Luftwege zu erklären, d. h. ihn als durch den Effect des Klebs-Löffler'chen Bacillus entstandenen aufzufassen."

Handelte es sich hier um eine rein bakteriologische Frage, so würde ich mich sehr hüten, über dieselbe mit meinem hochgeschätzten Collegen zu discutiren, da er ja von diesen Dingen so viel versteht als ich, leider, wenig. Es handelt sich aber, wie mir scheint, nicht nur nicht um eine rein bakteriologische Frage, sondern überhaupt nicht um eine bakteriologische Frage.

Dass in dem von Dr. Fraenkel untersuchten Membranen die Klebs-Löfflerschen Bacillen gewesen, steht bei der bekannten Sachverständigkeit und Gewissenhaftigkeit dieses Untersuchers natürlich eben so sehr ausser allem Zweifel wie dass zur Zeit seiner Untersuchung d. h. bei der Section, anderweite diphtherische Ablagerungen als solche auf dem Larynx nicht vorhanden gewesen. Es kann sich also nur um die Schlüsse handeln, die er aus seinem Befund gezogen und diese scheinen mir auf Kosten der auch von mir vertretenen Henoch'schen Anschauung zu weit gehend. Ich richte mich besonders gegen den 2. Theil der Fraenkel'schen Behauptung, möchte aber auch bezüglich des 1. Theiles das Folgende bemerken: Zwar habe ich gar kein Interesse und sehe ich a priori gar keinen Grund, das Vorkommen einer primären diphtherischen Erkrankung des Larynx zu leugnen, obwohl die Erfahrung ja zeigt, dass in weit überwiegender Zahl die Rachenorgane früher befallen werden; doch scheinen mir die hier angeführten Fälle kaum geeignet, alle Zweifel nieder zu schlagen.

Wir wissen ja, wie gering in leichten Fällen von Rachendiphtherie die Störungen sind, ja, wie die Entdeckung solcher Fälle oft herbeigeführt wird durch Erscheinungen, die zu den Rachenorganen zunächst gar keine Beziehungen haben (allgemeines Unbehagen, Verstimmung der Kinder u. s. w.). Erscheinungen, die in den minder begünstigten Classen, wo die Mutter Anderes zu thun hat, als die Kinder beständig zu beachten, ganz unbemerkt vorübergehen würden. Wir wissen aber weiter, dass diese Anfangs so geringen Erscheinungen sich plötzlich steigern und dementsprechend ausbreiten können und dass solche Ausbreitung durchaus nicht immer continuirlich geschieht, sondern oft sprungweise, so dass zwischenliegendes Gewebe frei bleibt.

Auch habe ich — soweit meine pathologisch-anatomischen Erfahrungen reichen — durchaus nicht beobachtet, dass, wo gleichzeitig Rachen und Kehlkopf befallen, man immer eine continuirliche Verbreitung von Ersterem auf Letzteren hätte verfolgen können; vielmehr lag — wenigstens makroskopisch — intactes Gewebe häufig dazwischen.

Ausserdem kommt in Betracht die bisweilen sehr bald erfolgende Abstossung des Exsudates, die ich mehrfach schon am Ende des zweiten Tages nach Beginn der Krankheit erfolgen sah.

Dies Alles zusammengenommen und daneben die Seltenheit der primären Larynxdiphtheritis betrachtet, scheint mir die Vermuthung nicht zu gewagt, dass da, wo bei Sectionen die Larynxerkrankung allein gefunden wird, anderweitige symptomlos verlaufene Exsudate bereits abgestossen waren. Der Möglichkeit solcher Erklärung scheinen mir auch die Fraenkel'schen Fälle zugänglich.

Betreffend den 2. Theil der Behauptung meines Collegen will ich nicht den Umstand geltend machen, „dass erst in einer geringen Anzahl von Fällen das Vorhandensein der Bacillen in dem Krankheitsproduct der idiopathischen Larynxaffection



erwiesen und dass demnach die Induction zu unvollständig ist, um den von Hrn. Dr. Fr. gemachten Schluss zu rechtfertigen — auch nicht den anderen, dass ja das Material der früher als Croup bezeichneten Fälle überhaupt der Untersuchung unzugänglich ist — ich beziehe mich vielmehr auf das im Text Gesagte und bestreite nochmals die Berechtigung, zwei so verschiedene Krankheitsbilder, wie den alten Croup und die Diphtheritis, zu identificiren, auf keinen besseren Grund hin als den, dass ein Theil des Krankheitsproductes des einen (Diphtheritis) dem Krankheitsproduct des andern (Croup) anatomisch sehr ähnlich ist. Ich erinnere an den Ausspruch Weigert's (Real-Encyklopädie-Artikel: Entzündung), dass, „da es für die Croup-Bildung nur nöthig ist, dass die oben angegebene Gewebszerstörung (des Epithels) erfolgt, es wohl verständlich, dass an Schleimhäuten, deren Epithel leicht in dieser Weise ohne tiefere Zerstörung des Bindegewebes zum Untergang gebracht werden kann, von sehr vielen ätiologischen Momenten aus ein anatomisch identisches Resultat erreicht werden kann.“ — Hiernach ist es ja völlig möglich, dass dem früher als Croup beschriebenen Krankheitsbilde andere Ursachen zu Grunde liegen als der jetzigen Diphtherie — meinetwegen auch Bacillen, aber andere, die sich fein bescheiden mit den Epithelien begnügen. Vielleicht auch, dass diese nunmehr die Rolle spielen, den gefrässigeren Diphtheriebacillen — die etwa ehemals noch nicht vorhanden waren — den Zugang zu den oberen Schichten des Schleimhautbindegewebes zu eröffnen. Es ist ja augenblicklich hochmodern, solche bacilläre Tirailleurs anzunehmen, welche den eigentlich gefährlichen Angriff vorbereiten.

XX.

Ueber einen Fall von chronischer interstitieller Pankreasentzündung.

(Aus der inneren Abtheilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde zu Berlin.)

Von

Dr. Georg Rosenthal.

Berlin.

Wir veröffentlichen im Folgenden einen Fall von chronischer interstitieller Pankreasentzündung, dessen Eigenart, ebenso wie die seiner Complicationen — abgesehen von dem casuistischen Werthe — ein allgemeines Interesse beanspruchen dürfte. Für die Erlaubniss der Veröffentlichung sei unserem verehrten Chef, Herrn Sanitätsrath Dr. Lazarus, dirigirendem Arzt am Krankenhause der jüdischen Gemeinde zu Berlin, gleich an dieser Stelle unser herzlichster Dank ausgesprochen.

Am 30. April 1891 wurde die $16^1/_2$ jährige Emma M. in die innere Abtheilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde in Berlin aufgenommen.

Anamnese: Die Patientin war angeblich hereditär nicht belastet; ihr Vater hatte infolge äusserer Verhältnisse durch Selbstmord geendet, die Mutter lebt und ist gesund, ebenso die beiden älteren Geschwister. Tuberculose ist in der Familie niemals beobachtet worden; von einer syphilitischen Erkrankung eines der Eltern ist nichts zu erfahren.

Patientin selbst hat als Kind Masern gehabt und wiederholt an Mandelanschwellung gelitten. Seit ungefähr einem Jahr leidet Patientin an starker Bleichsucht mit — besonders in letzter Zeit — häufigen Schwächezuständen und Ohnmachtsanfällen. Oefters traten Durchfälle auf. Das Aussehen der Patientin wurde stetig schlechter, zeitweise soll es gelblich gewesen sein. In der letzten Zeit fiel es der Mutter der Patientin auf, dass letztere abmagerte. Seit ca. 8 Tagen (seit dem 22. April 1891) klagt Patientin über sehr heftige Kreuzschmerzen, ähnlich denen, wie sie bei der vor 8 Wochen zum ersten Male stattgehabten Menstruation aufgetreten waren. Ausserdem hatte Patientin Schmerzen beim Urinlassen und Stiche in der Brust. Zugleich schien es ihr, als ob der Leib stärker würde. Der zugezogene Arzt konnte indess nichts Besonderes constatiren, ebenso bemerkte die Mutter an der im Bett untersuchten Tochter nichts Besonderes. Am 29. April hatten Arzt und Mutter die Patientin noch in demselben Zustande gesehen. In der Nacht vom 29. zum 30. war Patientin äusserst unruhig. Als am 30. früh der Arzt wiederum in Gegenwart der Mutter an das Krankenbett trat, bemerkten beide eine äusserst erhöhte Athemfrequenz und beim Zurückschlagen der Bettdecke eine mächtige Ausdehnung des Leibes. Die Patientin wurde sofort dem Krankenhause zugeführt.



Erwähnt sei noch, dass von einer früheren syphilitischen Erkrankung der Patientin selbst nichts zu erfahren war.

Status präsens am 30. April: Patientin ist ein etwas schwächliches Mädchen von ihrem Alter entsprechender Grösse. Muskulatur und Fettpolster sind mässig entwickelt, der Knochenbau ist gracil. Die Hautfarbe ist blass, nur auf den Wangen zeigen sich circumscripte Röthungen. Patientin nimmt die Rückenlage mit erhöhtem Oberkörper ein. Die Athmung ist sehr beschleunigt (60 pro Minute), oberflächlich, von costalem Typus. Die Zunge ist feucht, mit geringem Belag. Der Puls ist frequent (120 pro Minute), regelmässig; das Arterienrohr ist weich. Temperatur: 37,8° C.

Ueber den Lungen findet sich beiderseits diffuser Katarrh, percutorisch indess nirgends eine Veränderung; Herzdämpfung und Spitzenstoss sind an den gewöhnlichen Stellen; die Herztöne sind rein, die Herzaction ist beschleunigt und regelmässig. — Das Abdomen ist stark aufgetrieben; die straff gespannte Haut desselben lässt die Hautvenen deutlich hervortreten (sog. Caput Medusae). Im Abdomen befindet sich — wie durch Palpation und Percussion nachweisbar — freie Flüssigkeit und zwar — nach der Grösse der Auftreibung zu schliessen — in reichlicher Menge. Die Untersuchung der übrigen Organe des Abdomens ist folglich sehr erschwert und nur ungenau möglich; sie ergiebt, dass die Leberdämpfung den Rippenrand überragt, und dass die Leber in der Tiefe bis ca. 2 Querfinger oberhalb des Nabels zu fühlen ist. Das Organ scheint sehr hart und von glatter Oberfläche zu sein und ist bei Palpation nicht schmerzhaft. Die Milzdämpfung ist nicht vergrössert, die Milz nicht palpabel. Eine besondere Empfindlichkeit des Leibes besteht nicht. — Nirgends Oedeme. — Kein Icterus. — Urin: klar, von goldgelber Farbe, spec. Gew. 1010, ohne Eiweiss und ohne Zucker. — Sputum nur in ganz geringer Menge vertreten, schleimig, von weissgelblicher Farbe; Tuberkelbacillen sind darin nicht nachweisbar.

Ueber den Verlauf der Krankheit sei kurz das Folgende berichtet:

Nachdem sich die bei der Aufnahme constatirte Dyspnoe bei ruhiger Bettlage etwas gebessert hatte, steigerte sich dieselbe im Laufe der nächsten Tage infolge des stark anwachsenden Ascites dergestalt, dass am

5. Mai zur Punctio abdominis geschritten werden musste. Es wurden 3200 ccm einer klaren, serösen, hellgelben, stark eiweisshaltigen Flüssigkeit von 1010 spec. Gew. entleert. Bei der jetzt erleichterten Untersuchung nach der Punction war die Leber ca. 3 Querfinger unterhalb des Rippenrandes zu fühlen. Der Rand war stumpf, die Oberfläche glatt, die Consistenz hart. Die Milz war nicht palpabel. Nirgends war eine Resistenz oder ein Tumor im Abdomen fühlbar. — Nach dieser ersten Punction kehrte trotz aller Cautelen (Wickelung des Leibes etc.) der Ascites sehr schnell wieder, so dass am

12. Mai eine zweite Punction nöthig wurde. Man entleerte 3000 ccm einer Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit, wie bei der ersten Punction.

Der Ascites stellte sich wiederum sehr rasch ein.

23. Mai: Dritte Punction: 5900 ccm der beschriebenen Flüssigkeit entleert.

Es entwickeln sich jetzt Oedeme der unteren Extremitäten. — Schnell wachsender Ascites.

31. Mai: Vierte Punction: 6700 ccm Flüssigkeit (cf. oben) entleert.

Die Oedeme der unteren Extremitäten wachsen. Am linken Oberschenkel (oben und aussen) zeigt sich eine feste, sehr schmerzhafte Infiltration. — Schnell wachsender Ascites.

12. Juni: Fünfte Punction: 7950 ccm Flüssigkeit (cf. oben) entleert.

Die Oedeme wachsen. — Schnell zunehmender Ascites. — Grosse Unruhe der Patientin, besonders nachts.

18. Juni: Exitus letalis.



Zur Vervollständigung des Krankheitsbildes ist zu erwähnen, dass während der ganzen Zeit der Behandlung kein Fieber bestand. Dagegen war die Pulsfrequenz erhöht und betrug gewöhnlich 135 pro Minute. Auffallend war dabei die Kleinheit des Pulses, die auch an graphischen Darstellungen (Pulscurven) deutlich zu Tage trat. — Die Athemfrequenz war gleichfalls stark erhöht, vor den Punctionen bis zur Dyspnoe. — Der Urin war stets von normaler Beschaffenheit; Eiweiss oder Zucker, war in demselben niemals nachzuweisen. Die Menge war vermindert; gewöhnlich wurden nur 300—500 ccm pro 24 Stunden gemessen. Das spec. Gewicht betrug meist 1025—1030. Ein Einfluss der Punctionen auf die Urinsecretion wurde nicht bemerkt. — Der Stuhl bot zu keiner Zeit irgendwelche Besonderheiten dar: während der 49-tägigen Beobachtung bestand an 10 Tagen Durchfall mit 3—8 dünnen, dunkel gefärbten Stühlen; an 3 Tagen war P. ohne Stuhl. – Betreffs der Körperfarbe der P. ist zu erwähnen, dass sich im Gesicht — neben den im Status bereits erwähnten circumscripten Röthungen auf den Wangen — im Laufe der Beobachtung ein Anflug gelblicher Verfärbung bemerkbar machte, der in geringerem Grade auch auf der übrigen Körperhaut zu Tage trat. Man sah dies als Zeichen beginnender Kachexie an. Doch soll nicht verschwiegen werden, dass an einigen Tagen der Gedanke an einen ganz leichten Icterus nicht zu unterdrücken war. Auch die Sclerae schienen uns dann einen Anflug gelblicher Verfärbung zu zeigen. — Ein sehr auffallendes Symptom war auch die Abmagerung der P., die sich bei ihrer Aufnahme noch in einem leidlich guten Ernährungszustand befand und unter unseren Augen in einen Grad der Macies verfiel, wie man ihn nur bei malignen Geschwülsten, bei stark vorgeschrittenen Phthisen u. s. w. zu beobachten Gelegenheit hat.

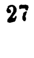
Endlich soll noch der subjectiven Symptome der P. gedacht werden: dieselbe klagte meist über Kopf- und Leibschmerzen; letztere waren nicht auf bestimmte Stellen localisirt, oft waren sie cholikartig. Zur Zeit dieser Schmerzen war das Abdomen auf Berührung äusserst empfindlich.

Bei der diagnostischen Deutung dieses Falles wurde zuerst das Vorhandensein einer tuberkulösen Peritonitis angenommen. Hierfür sprachen einerseits die Schmerzhaftigkeit des Leibes und das Exsudat, andererseits der Befund auf den Lungen und der Habitus der P. Bacillen waren allerding niemals weder im Sputum, noch in der Punctionsflüssigkeit nachzuweisen. Für diese Diagnose konnte auch der Befund der Leber sprechen, welcher auf eine Amyloidentartung dieses Organs hinwies. Freilich war diese mit den geringen, an den Lungen nachweislichen Veränderungen nicht recht in Einklang zu bringen.

In Betracht wurde auch gezogen, dass sich eine Amyloidleber auf dem Boden einer constitutionellen Lues entwickelt haben könnte. Doch fehlte für diese Annahme eigentlich jeder Hinweis.

Endlich wurde auch an das Vorhandensein einer, der Untersuchung unzugänglichen malignen Geschwulst gedacht.

Ueber die Section dieses Falles liegt uns der folgende, von Hrn. Dr. Oestreich (Vol.-Assistent am pathol. Institut zu Berlin) zu Protocoll gegebene Befund vor: „Weibliche, hochgradig abgemagerte Leiche. Der Leib ist stark aufgetrieben und enthält mehrere Liter einer grünlich-hellgelben, mit zahlreichen Flocken vermischten Flüssigkeit. Das Peritoneum ist gefässreich, an einzelnen Stellen hämorrhagisch geröthet; das Colon transversum ist durch Gase stark aufgetrieben. — Die Milz ist wenig vergrössert, von etwas derberer Consistenz, hat etwas durchscheinend dunkelrothes Aussehen und zeigt amyloide Entartung. — Die Nieren sind ohne Veränderung. — Zwerchfellstand: rechts III., links IV. Rippe. — Herz: Im Herzbeutel eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Der rechte Ventrikel ist stark dilatirt. Das Herz





ist im Ganzen sehr klein; Herzmuskulatur blass, leicht braun. Die Klappen des Herzens sind ohne Veränderung. — Die Pleura der linken Seite zeigt einen trockenen Glanz. Im Unterlappen der rechten Lunge bronchopneumonische Partieen. — Die V. cava inferior ist frei. — Das Pankreas hat ungefähr normale Grösse. Der Kopf desselben ist ausserordentlich derb, lässt aber noch deutliche acinöse Structur erkennen. — Die V. portae ist in der Gegend des Kopfes des Pankreas theilweise thrombosirt, und ihre Umgebung bis zur Leber stark verdickt, während die vor der Verengung gelegenen Theile stark erweitert sind. — Die Leber ist stark vergrössert, hat etwas härtere Consistenz und glatte Oberfläche. Der Durchschnitt zeigt Fettinfiltration und braune Atrophie; ausserdem sieht man die feinen Pfortaderäste durch feste Thrombenmassen, die sich bis in die kleinsten Verzweigungen verfolgen lassen, verstopft. Das periportale Bindegewebe zeigt eine sehr starke Entwickelung, die sich auch auf die Aeste der V. portae fortsetzt. — Die Muscularis des Magens ist in der Gegend des Pylorus stark hypertrophisch. — Der Uterus ist klein, frei beweglich, nirgends mit der Umgebung verwachsen. — Zungengrund ohne Abweichung. — Die aryepiglottischen Falten leicht ödematös. — Die Drüsen des Körpers sind frei von einer Veränderung. — Nirgends findet sich eine Geschwulstbildung.

Sectionsdiagnose: Peripylephlebitis chronica cum induratione pancreatis. — Stenosis levis et thrombosis parietalis V. portae. — Ascites. — Bronchopneumonia multiplex. — Oedema leve glottidis. Degeneratio amyloides lienis."

Das Pankreas und die Leber wurden einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen und ergab sich dabei das Folgende [1]):

Pankreas: An Schnitten aus der Gegend des Kopfes zeigt sich — besonders zwischen den grösseren Drüsenläppchen — eine beträchtliche Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, so zwar, dass die einzelnen Acini durch breite, zellarme Bindegewebszüge fibrillärer Structur getrennt werden. In diesen finden sich kleine Anhäufungen von Fett. [Figur 1.[2])] — An anderen Stellen der aus dem Kopf und zwar nur dessen äusserstem Ende entnommenen Schnitte finden sich — umgeben von einem jungen, sehr zellreichen Bindegewebe — Anhäufungen von Rundzellen. Diese Anhäufungen sind von einer dünnen, erst bei stärkerer Vergrösserung deutlich sichtbaren, einschichtigen Endothelwand umgeben, die an vielen Stellen Ausbuchtungen erkennen lässt. Es handelt sich also um dicht gefüllte Lymphgefäse, welche an den betreffenden Stellen im Gesichtsfeld äusserst zahlreich, theils streifenförmig (Längsschnitt), theils rundlich (Querschnitt) erscheinen. (Figur 2.) Selten findet man — und dann meist gegen die Peripherie dieser Stellen hin — kleine Reste noch erhaltener Drüsenzellen. An diesen, ebenso wie an denen der Acini sind keine Veränderungen wahrnehmbar.

Die Diagnose ist also: Pancreatitis interstitialis chronica et Lymphangitis proliferans.

Leber: Schon makroskopisch fällt an den mit Alauncarmin gefärbten Schnitten die ungleiche Färbung der einzelnen Präparate auf. Mikroskopisch zeigt sich, dass die centralen Theile der Läppchen die Farbe fast gar nicht aufgenommen haben, während sich in der Peripherie eine mässig breite Zone intensiv tingirt hat. Die einzelnen Läppchen bieten fast durchweg das nämliche Bild: Im Centrum die V. centralis prall gefüllt durch einen obturirenden Thrombus, an dem meist schon

1) Herr Prof. Birch-Hirschfeld (Leipzig) hatte die Güte, die ihm vorgelegten mikrosk. Präparate durchzusehen und uns über einiges Zweifelhafte Aufschluss zu geben. Wir gestatten uns, ihm für diese Liebenswürdigkeit auch an dieser Stelle herzlichst zu danken.

2) Die beiden S. 405 wiedergegebenen Zeichnungen verdanken wir der Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen Dr. Emil Aron (Berlin).



Fig. 1.

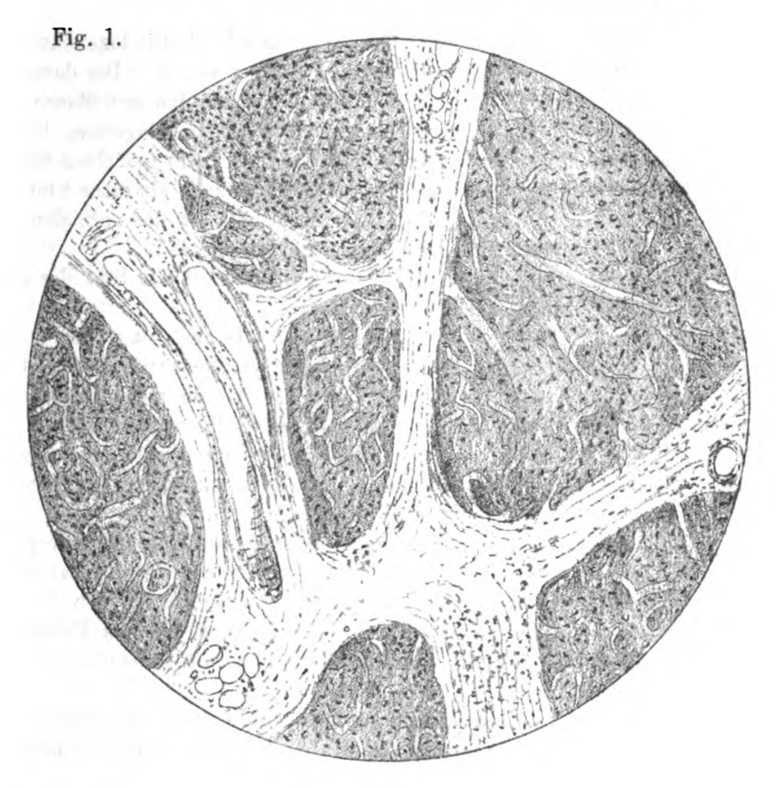
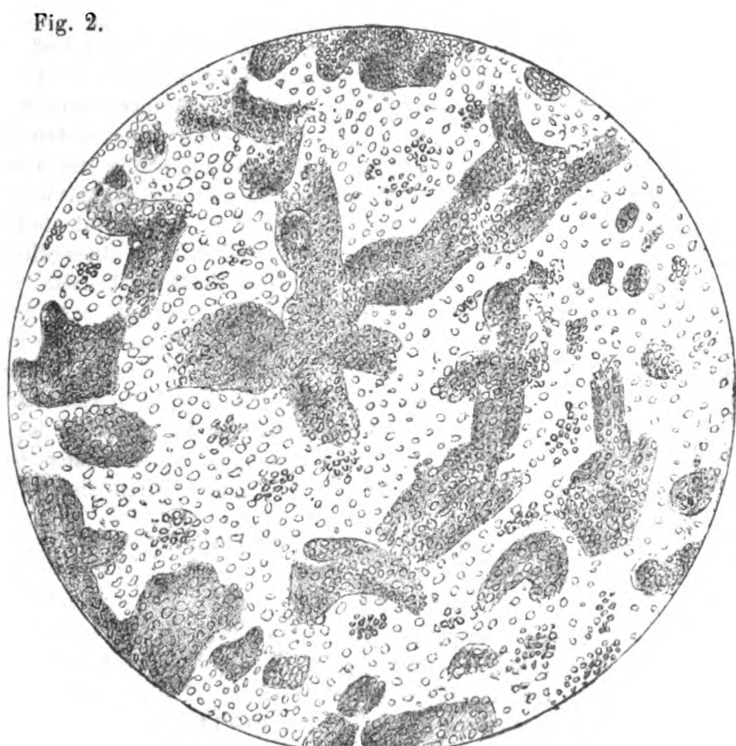


Fig. 2.



(Leitz. Ocular I., Objectiv 3.)

beginnende Organisation resp. von der Gefässwand ausgehende Bindegewebssprossen sichtbar sind. Die Wand der V. centralis ist nur wenig verdickt. Die darum gelegene, wenig gefärbte, centrale Zone besteht aus einem feinfasrigen Maschenwerk, dessen Lücken dicht gefüllt sind mit rundlichen, an einander gelagerten, kernlosen Zellen, die nur an ihren Conturen kenntlich sind, an mit Eosin gefärbten Schnitten dagegen deutlich hervortreten. Man wird diese Zellen demnach als rothe Blutkörperchen anzusprechen haben. Die periphere, gefärbte Zone lässt die normalen Leberzellen erkennen, zwischen die vielfach Fettzellen eingestreut sind.

Es bietet also die mikroskopische Betrachtung der Leber das Bild der Pfortaderthrombose und der centralen Atrophie.

Der Leichenbefund hatte also in diesem Falle das Dunkel, das über denselben geschwebt hatte, mit einem Schlage gelichtet. Alle Symptome waren erklärt: das plötzliche Entstehen des Ascites — offenbar, als die Stenose resp. Thrombose der V. portae der Circulation ein nicht mehr ausgleichbares Hinderniss gesetzt hatte, das schnelle Wachsen des Ascites nach den wiederholten Punctionen, der fieberlose, unaufhaltsam schnelle Verlauf der Affection und alle die übrigen Symptome, auf die wir in der Krankengeschichte hingewiesen haben.

Jetzt lag es natürlich nahe zu fragen, ob es nicht doch möglich gewesen wäre, intra vitam die Diagnose zu stellen. Damit war der Hinweis auf das Studium der einschlägigen Litteratur gegeben. Es ist vielleicht auch für den Leser von Interesse, wenn wir — unter besonderer Berücksichtigung unseres Falles — in Kürze darlegen, wie es augenblicklich um die Kenntniss und Erkenntniss der Pankreaserkrankungen bestellt ist.

Die Erkrankungen des Pankreas sind ja selten, aber doch keineswegs in dem hohen Grade, wie wohl vielfach angenommen wird. Mit Erstaunen sieht man, dass eine verhältnissmässig reiche Literatur vorliegt, welche vor allem Fälle von Neubildungen, Cysten, Steinen, Entzündung und Atrophie aufweist. Eine echte, gleichmässige Hypertrophie, die vielfach erwähnt wird, ist nach Orth[1]) u. A. sehr zweifelhaft, und scheinen die betreffenden Berichte auf einer Verwechslung mit entzündlicher Schwellung zu beruhen. Amyloid des Pankreas ist bei allgemeiner Amyloidentartung stets beobachtet worden (Kyber[2]), Friedreich[3]). — Uns interessirten natürlich vor allem die Entzündungen, die bereits von Rokitansky[4]) in die acuten und chronischen (ausserdem noch in die primären und secundären) geschieden wurden. Die acute Entzündung tritt nach Fitz[5]) als hämorrhagische, als purulente (der sog. Pankreasabscess) oder als gangränöse Form auf: sie befällt vor allem die Drüsenzellen, ist aber parenchymatös; auf das interstitielle Bindegewebe setzt sich der Process erst secundär fort. Die chronische Entzündungsform dagegen hat ihren Hauptsitz in dem interstitiellen Bindegewebe, wodurch dieses eine fibröse Umwandlung erfährt. Die Drüsenzellen werden erst secundär in Mitleidenschaft gezogen und zwar entsprechend dem Grade, den die interstitielle Entzündung erreicht. Diese befällt gewöhnlich nicht das ganze Organ gleichmässig: in der Regel ist — wie auch in unserem Falle — der Kopf des Pankreas allein oder am meisten betroffen. Erwähnt sei auch, dass von König[6]), Küster[7]) u. A. die Cysten als das Product

1) Lehrbuch der speciellen pathol. Anatomie. Bd. I.
2) Virchow's Archiv. Bd. 81. S. 420.
3) Virchow's Archiv. Bd. 11. S. 389.
4) Lehrbuch der speciellen pathol. Anatomie. Bd. II.
5) cf. Schmidt's Jahrbücher. 1891. No. 2, S. 152.
6) Specielle Chirurgie. II. 1889. S. 224.
7) Deutsche med. Wochenschrift. 1887. No. 10—11.

einer interstitiellen Pankreatitis aufgefasst werden, so zwar, dass durch die Entzündung kleinere oder grössere Ausführungsgänge verschlossen werden, wodurch secundär eine Secretstauung, eine Erweiterung der Drüsenbläschen und durch Schwinden der Zwischenwände Cystenbildung entstehen soll.

Die Symptome, welche den Pankreaserkrankungen zugeschrieben werden, sind theils äusserst characteristisch, theils ebenso allgemein. Leider haben die ersteren sehr häufig die Neigung, nicht vorhanden su sein, so dass dadurch die Diagnose von dem richtigen Wege abgelenkt wird. Es ist uns überhaupt wahrscheinlich, dass die Erkenntniss der Pankreaskrankheiten aus deren unmittelbaren Folgezuständen nur sehr selten möglich sein wird. Einen weit besseren Anhalt scheinen uns die Symptome zu bieten, welche aus den verschiedenen Complicationen der Pankreasaffectionen hervorgehen — Symptome, die dadurch an Werth gewinnen, dass das Pankreas — wie die Literatur lehrt — nur ganz selten isolirt erkrankt.

Die den Pankreaserkrankungen als solchen zugeschriebenen Symptome sind in verschiedenen Morographieen, so von Claessen[1]), Chvostek[2]) u. A. ausführlich berichtet worden und sollen hier kurz Erwähnung finden. Das wichtigste ist zweifelsohne die bei allen Arten der Pankreasaffection — nicht etwa nur den carcinomatösen — beobachtete, schnell fortschreitende Abmagerung. Nur ganz selten verläuft eine Pankreaskrankheit ohne diese (Fall von Martin[3]), und in unserem Falle trat dieses Symptom so stark hervor, dass der Gedanke an eine — der Untersuchung unzugängliche — maligne Geschwulst nahe gelegt wurde. — Weit unbeständiger, zum Theil wohl werthlos sind die übrigen hier zu nennenden Symptome wie: Speichelfluss (Salivatio pancreatica) — dünne, aus Pankreassecret bestehende Stühle (Diarrhoea pancreatica) — Lipurie (nur ganz selten beobachtet) — in der Gegend des Pankreas localisirte, cholikartige Schmerzen (in Folge Druck des vergrösserten Pankreas auf den Plexus coeliacus = Neuralgia coeliaca) — Schmerzhaftigkeit des Epigastriums gegen Druck — Abgang unverdauten Fettes in den Stühlen (Stearrhoea = oft fehlend, da die Galle auch allein die Fettresorption erfüllen kann) — eventuell (bei sehr grossen Cysten, Neubildungen etc.) die Ergebnisse der physicalischen Untersuchung und endlich bei grösseren Cysten die Probepunction und die Untersuchung der entleerten Flüssigkeit, welche — falls sie einer Pankreascyste entstammt — Saccharificationsvermögen und die Fähigkeit, Fette zu emulgiren und Eiweiss zu verdauen besitzen muss (Fälle von Karewski[4]), Küster[5]), Kulenkampff[6]).

In neuerer Zeit ist vor allen von Frerichs[7]) und Cantani[8]) darauf hingewiesen worden, dass zwischen Diabetes mellitus und den Erkrankungen des Pankreas ein Zusammenhang bestehe, resp. dass der Diabetes ein Symptom der letzteren sei. Cantani besonders hat behauptet, dass bei Diabetes stets eine Erkrankung des Pankreas vorliegen müsse. Diese Behauptung ist bekanntlich vielfach bestritten und widerlegt worden. Auch in unserem Falle war keine Melliturie nachzuweisen, was allerdings insofern nicht gegen Cantani spricht, als nach ihm ein gewisser Grad

1) Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. 1842.
2) Wien. med. Blätter. 1879.
3) Virchow's Archiv. Bd. 120. S. 230.
4) Deutsche med. Wochenschrift. 1890. No. 46a—47.
5) Deutsche med. Wochenschrift. 1887. No. 10—11.
6) Berl. klin. Wochenschenschrift. 1882. No. 7.
7) Ueber den Diabetes. Berlin. 1884.
8) cf. Blau, Diabetes. Schmidt's Jahrb. 1880. Bd. 188.

der Atrophie des Pankreasparenchyms vorhanden sein muss, der offenbar hier noch nicht erreicht war. Melliturie ist aber von Klebs und Munk[1]) experimentell durch partielle Exstirpation des Ganglion solare hervorgerufen worden, so dass Klebs zu der Ansicht kam, die secundäre Veränderung des Sympathicus beim Diabetes sei das Wichtige und nicht die Veränderung des Pankreas. Die Atrophie dieses sei die Folge primärer Degeneration des Plexus solaris. Man wird demnach wohl jenen Autoren Recht geben müssen, welche die bei Diabetes beobachtete Pankreasatrophie als einen Folgezustand des ersteren, nicht aber umgekehrt den Diabetes als ein Symptom der Pankreasaffection anzusehen wünschen.

Wir kommen jetzt zu den Symptomen, welche durch die Complicationen der Pankreaserkrankungen hervorgerufen werden und die — wie erwähnt — deshalb hier angeführt werden können, weil das Pankreas so äusserst selten isolirt erkrankt. Und das ist ja klar: die anatomische Lage des Pankreas befähigt dieses Organ selbst bei geringer Veränderung eine Reihe schwerer, ja schwerster Complicationen hervorzurufen. Die bei unserem Falle vorliegende secundäre Pfortaderthrombose ist schon mehrfach beobachtet worden: theils dadurch, dass ein Carcinom des Pankreas die V. portae comprimirte oder deren Wand durchbrach und in das Gefässlumen hineinwucherte (Fälle von Bowditsch[2]), Molander und Blix[3]), Wesener[4]) u. A.), theils in der Weise, dass eine chronische interstitielle Entzündung des Pankreas weiterhin eine Entzündung und Thrombose des Pfortaderstammes hervorrief. Auch hierbei ist natürlich die directe Compression des Gefässes durch das vergrösserte Pankreas nicht ausser Acht zu lassen. Ein solcher, dem unsrigen ganz analoger Fall, ist von Chvostek[5]) bei einem 29jährigen Manne beobachtet worden.

Wie die V. portae kann natürlich die V. cava inf. comprimirt werden, und Chvostek (cf. o.) veröffentlichte einen Fall, in dem eine Compression beider Gefässe in Folge chronischer Pankreatitis entstanden war. — Auch Compression der Aorta abdominalis, der A. u. V. mesenterica sup. und der V. lienalis ist beobachtet worden (Chvostek cf. o.).

Weiterhin kann der vergrösserte Pankreaskopf auf den Ductus choledochus einen Druck ausüben, so dass — wie sehr häufig — Icterus entsteht. Eine Compression des Duodenums erzeugt das schwere Bild eines Ileus (Fälle von Gerhardi[6]), Holscher[7]), Nathan[8]), Battersby[9]), eine solche des rechten Ureters (cf. Boldt[10]), Chvostek (cf. o.) Hydronephrose.

Auch secundäre Pylorusstenose ist beobachtet worden (Chvostek).

Häufig setzt sich auch die Erkrankung selbst auf benachbarte Theile fort, so dass wir bei Entzündung des Pankreas Hepatitis, Perihepatitis und Peripylephlebitis entstehen sehen (Chvostek, cf. auch unseren Fall). In diesen Fällen ist es natür-

---

1) cf. Orth, Spec. pathol. Anatomie. Bd. I.
2) Virchow-Hirsch. Jahrg. VII. Bd. 2. S. 174 (1872).
3) Virchow-Hirsch. Jahrg. XII. Bd. 2. S. 221 (1877).
4) Virchow's Archiv. Bd. 93. S. 386.
5) Wien. med. Blätter. 1879.
6) Virchow's Archiv. Bd. 106. S. 303.
7) Virchow's Archiv. Bd. 106. S. 303.
8) cf. Boldt, Statistische Uebersicht der Erkrankungen des Pankreas nach den Beobachtungen der letzten 40 Jahre. Diss. Berlin. 1882.
9) cf. Chvostek (s. o.).
10) Statistische Uebersicht etc. (s. o.)

lich schwer, wenn überhaupt möglich, zu entscheiden, wo der Herd der Krankheit zu suchen ist. Secundäre Peritonitis ist besonders nach eitriger Pankreasentzündung beobachtet worden (Fitz[1]). Dass sich maligne Geschwülste des Pankreas auf benachbarte Organe (Leber, Magen, Colon etc.) fortsetzen können, bedarf eigentlich nicht der Erwähnung.

Man sieht also, die Erkrankungen des Pankreas können einen ebenso verschiedenartigen, wie reichhaltigen Symptomencomplex hervorrufen und bisweilen, wenn mehrere Complicationen zugleich bestehen, ein Krankheitsbild vor uns hinstellen, wie es wirrer und verwischter nicht zu denken ist. Erinnert sei hier an Chvostek's Fall einer chronischen interstitiellen Entzündung und Tuberculose des Pankreas mit Compression der V. portae, der V. cava inf., des Duodenums und der Gallenwege.

Es erübrigt noch, in Kürze der Aetiologie der Pankreaserkrankungen zu gedenken: für die Neoplasmen, für die Steinbildung, für das Eintreten secundärer Atrophie sind dieselben Ursachen in Ansehen, die man bei den gleichartigen Erkrankungen anderer Organe annimmt. Die Aetiologie der Pankreascysten, ebenso der Zusammenhang zwischen Diabetes und Pankreas-Erkrankungen sind bereits besprochen worden. Es bleibt also nur die Aetiologie der Entzündung des Pankreas. Die acute Form derselben schliesst sich meist an Traumen an; nach Orth (cf. o.) tritt sie auch nach acuten Infectionen (Typhus, Pocken, Pyaemie) auf. Ganz vereinzelt ist der von Haidlen[2]) beobachtete Fall einer acuten Pankreatitis im Wochenbett.

Weit zahlreicher sind die für die chronsiche Pankreatitis angegebenen Ursachen. Zunächst sei erwähnt, dass Traumen auch hier die Veranlassung der Erkrankung werden können, dass ferner eine acute Entzündung in ein chronisches Stadium übergehen kann. Das Uebergreifen einer Entzüdung der Nachbarschaft auf das Pankreas ist häufig beobachtet worden (also von Leber, Magen, Darm etc., z. B. von einem Ulcus ventriculi perforans [Orth, s. o.] aus). Ferner werden lange andauernde, venöse Stauung, Reiz in Folge vorhandener Concremente, Druck auf das Pankreas durch Geschwülste, Aneurysmen, chronische praevertebrale Processe genannt. Nach Birch-Hirschfeld[3]) findet sich die Erkrankung nicht selten bei Tuberculösen und anderen chronisch kranken Individuen. Abusus spirituosorum ist zuerst von Friedreich[4]) als von thatsächlicher Bedeutung erkannt worden. Claessen (s.o.) betont eine erbliche Disposition, Martin (s. o.) führt einen Fall auf Malaria zurück.

Das wichtigste aetiologische Moment der chronischen interstitiellen Pankreatitis — die von älteren Autoren genannten, wie Einfluss reizender Nahrung. des Tabakrauchens, des Gebrauchs von Quecksilber, Missbrauch von Purgantien, von Chinin, deprimirende Gemüthsaffecte u. dgl. m. können wir wohl übergehen — scheint indess die Syphilis, sowohl die congenitale, wie die acquirirte darzustellen. So äusserst selten sich im Pankreas gummöse Entartungen vorfinden (Klebs[5]); cf hier die Fälle von Klebs und Birch-Hirschfeld[6]), so häufig scheint sich die chronische interstitielle Pankreatitis auf syphilitischer Basis zu entwickeln. Von hoher Bedeutung ist hier die Arbeit Birch-Hirschfeld's[7]), welcher bei 73 Leichen Neugeborner

1) cf. Schmidt's Jahrb. 1891. No. 2. S. 152.
2) Gynaekol. Centralblatt VIII. 39. S. 609.
3) cf. Chvostek.
4) v. Ziemssen, Handbuch der spec. Pathol. VIII., 2.
5) Handbuch der pathol. Anatomie. I., 2 (1876).
6) Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie. 1887.
7) Archiv für Heilkunde. 16. Jahrg. 1875. S. 166ff.

und todtgeborner Früchte das Verhalten des Pankreas aufmerksam verfolgte. In 50 Fällen, in denen keine syphilitische Veränderung vorlag, war das Organ unverändert. In 23 Fällen mit nachweisbarer Lues (10 todtfaule Früchte und 13 lebend Geborene) war das Pankreas 13 Mal mehr oder weniger verändert und zwar bei den 10 todtfaulen Früchten nur 2 Mal, bei den 13 lebend Geborenen 11 Mal. In allen diesen Fällen fand sich eine interstitielle Induration des Pankreas. Nach diesem Befund kommt Birch-Hirschfeld zu der Ansicht, dass die interstitielle Induration des Pankreas einen zwar nicht constanten Befund für erbliche Syphilis darstelle, dass sie aber in Bezug auf Häufigkeit gleich nach dem Milztumor bei der congenitalen Lues zu nennen sei. Das Fehlen dieser Affection bei nicht ausgetragenen Früchten scheint Birch-Hirschfeld dafür zu sprechen, dass es sich um eine erst in den letzten Monaten der Entwicklung entstehende Veränderung handelt. Hier ist auf die Fälle von Wegner[1]), Oedmansson[2]), Osterloh[3]), Huber[4]) Müller[5]) offenbar auch auf die von Cruveilhier[6]), die sämmtlich analoge Befunde enthalten, hinzuweisen; ebenso auf die von Demme[7]) und Biedert[8]), welche letzteren bei Säuglingen mit atrophisch-indurativer Veränderung des Pankreas Fettdiarrhoe auftreten sahen. Dieses Symptom, ebenso wie der bald eintretende Exitus letalis, kann wohl nur auf die Pankreaserkrankung zurückgeführt werden. Jedenfalls ist die Annahme Birch-Hirschfeld's — auf die auch andere Autoren hindeuten — nicht von der Hand zu weisen, dass „bei der Wichtigkeit, welche das Secret des Pankreas für die Verdauung der Albuminate hat, — die gestörte Function dieses Organs eine nachtheilige Wirkung auf die Verdauung ausüben möchte, so dass es wahrscheinlich sei, dass die bei syphilitischen Kindern beobachtete Kachexie theilweise auf dieses Verhältniss zu beziehen sei." Wir haben ja selbst unter den Symptomen der Pankreaserkrankungen die schnell fortschreitende Abmagerung hervorgehoben und es liegt nahe genug, dieselbe auf die gleiche Ursache zurückzuführen. — Selbstverständlich kann auch bei Erwachsenen eine chronische interstitielle Pankreatitis auf syphilitischer Grundlage entstehen, wie von zahlreichen Autoren (Bamberger[9]), Friedreich, Claessen, Chvostek, Orth (s.o.), Lanceraux[10]) u. v. A.) bestätigt wird.

Es sei hier gestattet, die Frage nach der Entstehung unseres Falles aufzuwerfen. Es ist wohl klar, dass von allen genannten aetiologischen Momenten keines in Betracht kommen könnte — ausser der Syphilis. Zwar fehlt für diese Annahme jeder anamnestische Hinweis; doch kennt man ja in dieser Hinsicht den Werth der Anamnesen. Dazu kommt die Thatsache, dass die überwiegende Mehrzahl der chronischen Pankreasentzündungen auf Syphilis zurückzuführen ist. Die Vermuthung hat nun dadurch an Halt gewonnen, dass Herr Prof. Birch-Hirschfeld uns bei Durchsicht der betreffenden Präparate gütigst mittheilte, dass nach seinen Untersuchungen die — auch in unserem Falle beobachtete — Lymphangitis proliferans

1) Virchow's Archiv. Bd. 50. S. 305.
2) cf. Virchow-Hirsch. 1869. 2. Abthlg. S. 561.
3) cf. Birch-Hirschfeld: Archiv für Heilkunde (s. o.).
4) cf. Schmidt's Jahrb. 1879. Bd. 181.
5) Virchow's Archiv. Bd. 92. S. 152.
6) Atl. d'anat. pathol. I. planche II. livraison XV.
7) cf. Schmidt's Jahrb. 1879. Bd. 181.
8) cf. Orth (s. o.).
9) Virchow's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. VI., 1.
10) Traité histor. de la Syphilis.

(natürlich nicht absolut sicher) für Syphilis spreche. Dies ist wohl ein Grund mehr, an unserer Vermuthung festzuhalten; wir würden demnach den beschriebenen Fall als eine Syphilis congenita tarda (cf. Virchow[1]) aufzufassen haben.

Die Prognose der Pankreaserkrankungen ist — falls es sich nicht um chirurgische Affectionen handelt (in neuester Zeit von Kulenkampff, Küster, Karewski (s. o.) u. A. erkannt und erfolgreich operirt) — eine absolut schlechte. Die gewöhnliche Dauer der Affection beträgt einige Monate, je nach den vorhandenen Complicationen (Boldt: s. o.). — Die Therapie ist also machtlos.

Am Ende unserer Auseinandersetzung sind wir zu einem, für den Kliniker leider negativen Ergebniss gelangt. So sehr das auch verstimmen mag, so wenig ist darin ein Grund gegeben, einem ebenso wichtigen, wie interessanten Capitel der Erkrankungen seine Aufmerksamkeit zu entziehen.

1) Die krankhaften Geschwülste. II. S. 482.

analog den Angaben von **Ewald** und dem Ref., Virchow's Archiv, Bd. 101) die Salzsäureabscheidung sofort mit der Einführung der Ingesta beginnt. Die Verfasser sehen aber im Gegensatz zu den übrigen Autoren in ihrer Bindung an das Nahrungseiweiss die von der Salzsäure „geleistete nützliche Arbeit.“ „Ist diese Arbeit geleistet, dann hört allmälig die weitere Secretion auf. Aber nicht gleich. Die Natur arbeitet, wie immer so auch hier, mit Ueberschuss.“ Gegen die letztgenannte Auffassung möchte Ref. doch mehrere Bedenken geltend machen: Einmal haben die Verfasser übersehen, dass der Salzsäure ausser ihrer peptischen doch eine ganz unzweifelhafte, jetzt von allen Physiologen und Klinikern anerkannte antifermentative Wirkung zukommt, die sich nicht zum wenigsten auf die Dünndarmverdauung mit ihrer exquisiten Tendenz zur Bildung aromatischer Producte erstreckt. Nur freie Salzsäure und auch diese nur in bestimmter Concentration wirkt aber antifermentativ. Ferner lehrt die Pathologie des Magens, dass ein Verlust an freier Säure zwar in einzelnen Fällen subjectiv gut vertragen wird, dass aber in anderen ein Salzsäuredeficit mit erheblichen subjectiven und objectiven Störungen beantwortet wird, die erst dann sistiren, sobald das normale Maass an überschüssiger Säure wieder erreicht ist.

Diesen Abweichungen von den Anschauungen der Verff. wären noch mehrere anzureihen. Wir begnügen uns hiermit, weil andere eine ausgedehntere Begründung erheischen, als es im Rahmen eines kurzen Referates möglich ist. Gerade darin, dass die Verff. nicht die breitgetretenen Pfade der Alltagsarbeit wandeln, sondern überall dem Leser eigene originelle Anschauungen unterbreiten liegt der Werth des mit grosser Frische und einer gewissen Begeisterung für den Gegenstand geschriebenen Werkes. Zudem haben die Verff. auf Grund ihrer neuen Methode eine grosse Reihe von Fragen in die Discussion geworfen, die zweifellos befruchtend auf die Physiologie und Pathologie der Magenverdauung wirken werden.

Sollen wir unser Gesammturtheil in wenigen Worten zusammenfassen, so müssen wir sagen, dass für denjenigen, welcher der Disciplin der Verdauungskrankheiten vertrauter gegenübersteht, aber auch den, welcher sich mit dem heutigen Standpunkt der Säurebestimmung bekannt machen will, das Werk der Rostocker Autoren einfach unentbehrlich ist. Am Beschluss des Buches findet sich eine chronologische Uebersicht der gesammten Salzsäureliteratur vom Jahre 1879 bis Anfang 1892. **Boas.**

2.

Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. XI. Congress, gehalten zu Leipzig, 20.—23. April 1892. Herausgegeben von Professor **E. Leyden** und Sanitätsrath **E. Pfeiffer.**

Unserer Gewohnheit gemäss begnügen wir uns mit einer kurzen Anzeige der Congressverhandlungen, welche auch in diesem Jahre in den Referaten wie den sehr zahlreichen Einzelvorträgen eine ausserordentliche Fülle der Belehrung und Anregung enthalten. Die Referate betreffen die schweren Anämien (**Birch-Hirschfeld, Ehrlich**) und die chronische Leberentzündung (**Rosenstein, Stadelmann**). Die Vorträge geben auch diesmal in ihrer vielseitigen Reichhaltigkeit ein lebhaftes Abbild der ernsten Arbeit, welche allen Forschungsgebieten unserer grossen Disciplin gewidmet wird. —.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



XXII.

Ueber die langsame Nekrobiosis der rothen Blutkörperchen sowohl in normalem wie auch in pathologischem Zustande und ihren semiologischen und klinischen Werth.

(Aus dem medicinischen klinischen Institut der Königl. Universität zu Genua.)

Von

Prof. E. **Maragliano** und Dr. P. **Castellino**, Assistent der Klinik.

(Hierzu Taf. IV., V. u. VI.)

I.

Vorbemerkungen.

Die Semiologie der rothen Blutkörperchen hat sich bisher auf einem sehr engen Feld bewegt und sich fast ausschliesslich auf die Wahrnehmung der Anzahländerungen und des Farbstoffgehalts beschränkt.

Es erschien uns wünschenswerth, eine Untersuchung darüber anzustellen, ob es nicht möglich wäre, dieses Feld zu erweitern und genauere Anzeichen über die Entartungen, welche die rothen Blutkörperchen in pathologischem Zustande erleiden mögen, zu finden. Zu diesem Zwecke veranstalteten wir eine Reihe von Untersuchungen, welche, von Herrn Prof. Maragliano im Jahre 1885 angefangen, in den nachfolgenden Jahren von uns beiden fortgesetzt wurden.

Der Gedanke, von dem Prof. Maragliano beim Anstellen dieser Untersuchungen ausging, ist folgender: Die rothen Blutkörperchen, welche dem Kreislauf entzogen werden, besitzen laut allgemeiner Uebereinstimmung die Eigenschaft, ihre Lebensthätigkeit auf eine mehr oder minder lange Zeit beizubehalten, auch während dieser Zeit einige ihrer physiologischen Functionen zu vollführen. Wenn wir dies annehmen, so muss es auch möglich sein, ihrer fortschreitenden Nekrobiosis beizuwohnen, ihnen bis zum vollständigen Absterben ihrer Lebensthätigkeit in alle Abstufungen nachzugehen und jene Veränderungen wahrzunehmen, welche in Folge der Nekrobiosis in denselben eventuell vorkommen könnten.



Aus diesen Untersuchungen hoffte er Anzeichen nachzuweisen, welche als Leitfaden zur klinischen Beweisführung des Vorhandenseins von nekrobiotischen Processen in dem Blute der Kranken dienen sollten.

Es ist dies der Ursprungsgedanke unserer Studien, die wir theilweise bereits als vorläufige Mittheilung veröffentlicht haben und die wir nunmehr vollständiger und eingehender vorlegen.

II.

Phänomene der langsamen Nekrobiosis bei den rothen Blutkörperchen.

Die Untersuchung erstreckte sich zunächst auf die Frage: „Ob überhaupt und welche Entartungen in den dem Kreislauf entzogenen rothen Blutkörperchen eines gesunden Subjectes vorkommen.“ Zur Beantwortung dieser Frage nahmen wir uns vor, die rothen Blutkörperchen in ihrem Plasma ohne Zusatz irgend eines Stoffes zu erhalten und durch die mikroskopische Prüfung alles zu beobachten, was in denselben geschah.

Das zu diesem Zwecke von uns beobachtete Verfahren war folgendes:

a) Vorbereitung der Objectträger und des gesammten Beobachtungsmaterials. — Zur Reinigung des Objectträgers, was absolut kein Nebenumstand ist, gaben wir folgendem Verfahren den Vorzug. Dieselben werden zunächst einige Stunden lang in eine Auflösung von Schwefelsäure zu 1—2 pCt. eingetaucht, dann sorgfältig mit Wasser gewaschen, dann wieder in eine concentrirte warme Auflösung von kohlensaurem Natron eingetaucht. In diesem Bade bleiben dieselben 5—10 Stunden. Nachdem sie nun durch sorgfältiges Reiben abgetrocknet wurden, werden sie zunächst 10′ lang in Alkohol und dann eben so lange in Aether und Chloroform gelegt.

Dies alles, wenn der Objectträger neu ist, denn wenn derselbe zu anderen Untersuchungen gedient hatte, so unterwerfen wir ihn einer nochmaligen Abspülung in Essigsäure-Wasser und dann in Alkohol durch die Methode des schwefelsauren Kupfers vom Wasser befreit. Hernach wird das Glas, nachdem es mit einem seidenen Tuch gereinigt worden ist, ungefähr zwei Stunden lang in dem Thermostat bei ungefähr $+120^0$ der Sterilisation unterworfen. Nachdem man nun einen sehr reinen Objectträger durch das beschriebene Verfahren erhalten hat, um denselben in diesem Zustande auf unbestimmte Zeit aufbewahren zu können, denn es versteht sich von selbst, dass solche Vorrichtungen nur hin und wieder und nur dann vorgenommen werden sollen, wenn eine grosse Anzahl von Glasscheiben zur Verfügung steht, wird der Objectträger sofort nach Herausziehen aus dem Ofen, sammt dem Deckplättchen, welches demselben Verfahren unterworfen worden ist, sorgfältig in Seidenpapier eingewickelt.



Demselben Verfahren sollen selbstverständlich alle übrigen Gegenstände unterworfen werden, welche zur Anfertigung des Präparates dienen sollen.

Da die zum unmittelbaren Aufsaugen des Blutes angewandten Pipetten in so kurzer Zeit nicht so sorgfältig wie die Glasscheiben gereinigt werden können, so werden sie einen oder zwei Tage lang in eine Auflösung von Aetzkali zu 5 pCt. eingelegt, dann 2—3 Stunden in fliessendem oder erneutem Wasser gelassen, und hernach dem Bade mit Aether und Chloroform, dann dem Alkoholbade und der Sterilisation unterworfen. Manchmal, besonders wenn das Blut längere Zeit im Haarröhrchen stehen geblieben ist, geschieht es, dass trotz wiederholter und sorgfältiger Abspülungen das Innere des Aufsaugegläschens doch nicht vollkommen rein wird. In solchen Fällen werden sehr lange Platindrähte von der Dicke derjenigen, welche für die Nadeln der Pravaz'schen Spritzen gebraucht werden, mit Erfolg benutzt. Es ist ausserdem rathsam, die Objectträger kurze Zeit vor dem Aufsaugen des Blutes, besonders während des Winters etwas zu erwärmen, zu welchem Zwecke das System von Ed. Wilson angewendet werden kann, d. h. die Glasscheiben bis zu einer Temperatur von 40° zu bringen und dann in eine Schachtel einzuschliessen, indem man sie in ein wollenes Tuch einwickelt.

b) Vorbereitung der Haut, Verfahren beim Aufsaugen und Vorbereiten des Blutes. — Wenn die Abwaschung der Gegenstände, welche mit dem Blute in Berührung kommen sollen, von der höchsten Wichtigkeit ist und sehr sorgfältig ausgeführt werden soll, als ein Umstand, der eine bedeutende Anzahl von Fehlern beseitigt, so soll ein nicht geringerer Werth auf die Reinigung des Theiles gelegt werden, aus welchem das Blut entnommen werden soll. Die Haut wird zunächst mit Seifenwasser, dann mit einer Auflösung von Hg-Chlorid zu 1 p. M. gewaschen. Nachdem nun die Haut mit trockener hydrophiler Watte sanft gerieben worden ist, wird dieselbe mit einer Mischung von Alkohol und Aether zu gleichen Theilen hinlänglich bespült. Nach der Verdunstung der gedachten Mischung schreitet man zum Einschnitt vor.

Besser als die gewöhnlichen Aderlasslanzetten diente uns hierzu mit Erfolg, wenn es sich um Kranke handelte, die Nadel, durch welche das Blut etwas tiefer entnommen werden kann, ohne den Kranken zu sehr zu belästigen, theils auch Dank der vom Aether verursachten Unempfindlichkeit, während man mit der Lanzette einen verhältnissmässig breiten Einschnitt machen muss, der unzweckmässig und zu oberflächlich ist.

Wird das Blut aus einem Thiere gewonnen, so ist es nothwendig, nicht nur das Haar sorgfältig zu rasiren, sondern auch mit Seifenalkohol und mit der Auflösung von Quecksilberchloird lange abzuwaschen.



Es ist rathsam, die ersten Bluttropfen nicht zu benützen, indem man sie durch Hydrophilwatte abtupft. Um dann das Präparat zu erhalten, wird das Deckplättchen mittelst Pincette am Rand gefasst, dessen Centraltheil dem Einschnittspunkte sehr nahe gebracht um das herausquellende Blut zu entnehmen.

Nachdem man nun das Blut auf die untere Seite des Deckplättchens aufgenommen hat, wird es auf den Objectträger hingelegt, nachdem derselbe mit etwas Vaselin bestrichen wurde, welches, indem es die Reibung vermindert, auch verhindert, dass das Blut eine schädliche Compression erleidet.

Um die aufgetragene Schicht dünn und gleichmässig zu vertheilen, gebrauchen wir anstatt der Nadeln, welche selbst bei einem sanften Druck dem Zwecke nicht entspechen würden, ein kleines viereckiges Stück Kork von der Breite eines gewöhnlichen Deckgläschens, mit sorgfältig geglätteten und parallelen Seiten, im Mittelpunkt dessen ein kleiner Stiel steckt; dasselbe wird auf das Präparat gelegt und sanft gedrückt, so dass das Blut sich in vollkommen gleichmässiger Weise und in der gewünschten Dicke vertheilt. Man muss wohl Acht geben, dass der Druck nicht so stark sei, dass etva Blut unter dem Deckgläschen hervorquillt, denn in diesem Falle würden sich die weissen Blutkörperchen im Mittelpunkt des Präparates zahlreicher befinden als die rothen, indem diese, weil sie von einem geringeren Durchmesser und flüssiger sind, herausfliessen würden. Sollte die aufgenommene Menge zu gross sein, so ist es besser ein neues Präparat zu machen.

Nachdem dies gethan worden ist, soll das Präparat zugeschlossen werden, um die Verdunstung und den Eintritt der Luft zu verhindern. Zu diesem Zwecke ziehen wir vor, dasselbe mit einem breiten Rahmen von Vaselin einzufassen, indem wir die Deckgläschen mit einem Tropfen Paraffin an den vier Ecken befestigen.

Nun kann das Präparat der mikroskopischen Prüfung unterzogen werden. Bei diesem Vorbereitungsverfahren muss aber beständig sehr geschwind vorgegangen werden, so dass vom Augenblicke des Einstichs an bis zur Zeit, in welcher das Präparat dem Mikroskop untergeschoben wird, kaum eine Minute oder sehr wenig darüber, jedoch nie über zwei Minuten verfliessen sollen.

c) Temperatur. — Die Temperatur des Arbeitszimmers übt einen höchst entschiedenen Einfluss auf die Lebensthätigkeit der morphologischen Gewebe aus. (Hierzu s. Fig. 1 auf Taf. VI.)

In der That, als wir während des Winters, ohne die diesbezüglichen Vorsichtsmassregeln zu ergreifen, viele während des Sommers schon ausgeführten Untersuchungen wiederholten, wurde uns die Gelegenheit nicht mehr dargeboten, die früher beobachteten Phänomene wieder zu sehen.



Nach einer langen Reihe Versuche aber, zu dem Zwecke angestellt, um die zweckmässigste Temperatur, das Punctum optimum zu ermitteln, überzeugten wir uns, dass diejenige zwischen + 26° und + 29° die zweckentsprechendste ist.

Da uns keines der zur unmittelbaren mikroskopischen Beobachtung angewandten Heizsysteme, weder die modificirte Kammer von Recklinghausen und de Bary, noch diejenigen von Ranvier, Vignol, d'Arsonval, Schultze und Stricker, Prazmonski passte, um diese Temperatur unverändert zu erhalten, haben wir ein von demjenigen von Pfeiffer wenig verschiedenes Kästchen machen lassen, welches die Einführung des Mikroskops gestattet. (Fig. 2 auf Taf. VI.)

Dasselbe ist 40 cm lang und 20 cm breit, und dessen Vorderseite besteht aus einer Glasscheibe (Fig. 3), welche etwas schief (45°) angebracht ist, um mehr Licht aufnehmen, um das directe Einfallen des Lichtstrahles auf den Spiegel des Mikroskops gestatten zu können. Durch die obere Wand, welche etwas weniger hoch als die Mikrometerschraube ist, wurden 3 Löcher gebohrt; das eine für die Mikrometerschraube und den Tubus ist grösser, die zwei übrigen etwas kleiner, zum Einlass eines langen Thermometers und eines Thermoregulators. Die rechte Seitenwand ist mit einem kleinen Fenster versehen zum Durchlass der Hand, damit man die Präparate hineinlegen oder herausziehen, sowie den Spiegel auf den Brennpunkt einstellen kann.

Die Heizung wird in folgender Weise bewirkt: Ein grosser, 15 cm langer Blechcylinder wird von der linken Seitenwand hineingebracht; die innere Seite desselben ist geschlossen, die äussere nur so weit offen, als es zur Einführung des Gasbrenners und zur Ventilation nöthig ist (s. Fig. 1, 2, 3 auf Taf. VI., welche das Kästchen in verschiedenen Positionen darstellen). Um Zerstreuung von Wärme zu verhüten und den Untersucher vor der Hitze zu schützen, wird das Kästchen mit dickem Wolltuch eingefasst. Dieses System bietet folgende Vortheile: 1. constante Temperatur, 2. die Möglichkeit, mehrere Präparate an derselben Temperatur gleichzeitig zu halten, 3. die Leichtigkeit, mit welcher eine solche Temperatur erreicht wird, 4. ein genaues Mittel zur Wahrnehmung derselben durch das Thermometer, dessen Kugel auf derselben Höhe des Mikroskops steht.

d) Da wir eine ziemliche Vergrösserung erreichen wollen, so gebrauchen wir das Objectivglas F von Zeiss mit dem Ocular III. Doch zu solchen Untersuchungen geben wir dem Immersionssystem den Vorzug (Focaldistanz 1,5—2 mm und das Objectiv $^1/_{18}$ Zeiss bei homogener Immersion).

Als Immersionsflüssigkeit benutzten wir statt Cedernöl die Flüssigkeit von Pol, welche durchsichtiger ist, nie trübe wird und leicht abge-



wischt werden kann. Diese Flüssigkeit besteht aus einer concentrirten Auflösung von absolut reinem Zinkjodür in frisch präparirtem Glycerin.

Man lässt diese Solution in einem Wasserbade verdunsten, nachdem sie sorgfältig filtrirt worden ist, bis sie den Refractionsindex des Glases erreicht hat (1,518 für die Linie D des Spectrums).

e) Beobachtete Erscheinungen. — Auf diese Art wurde es uns ermöglicht, die sich folgenden Modificationen, welche das rothe Blutkörperchen ohne äussere Einwirkung beim allmäligen Abnehmen der Lebensthätigkeit erleidet, bis in die kleinsten Einzelheiten hinein zu verfolgen. Um solche Veränderungen, welche nichts anderes als verschiedene Abstufungen von einander folgenden und fortschreitenden Veränderungen sind, eingehend zu studiren, müssen sie sich in möglichst langen Zeitabschnitten folgen; es muss daher das dem Kreislauf entnommene rothe Blutkörperchen allmälig absterben. Dies wird eben dadurch erreicht, dass es äusserst sorgfältig entnommen, in vollkommen reine und sterilisirte Gläschen aufgenommen und mit möglichst grosser Vorsicht behandelt wird; denn selbst der leichteste und sanfteste Druck ist nicht frei von nachtheiligen Folgen, und es hat das rothe Blutkörperchen zum langsamen Absterben eine entsprechende Temperatur und ein Verbleiben in seinem eigenen Plasma nöthig. Hat man allen diesen Erfordernissen Genüge geleistet, so wird es nicht schwer fallen, dem Blutkörperchen lange Zeit hindurch, ungefähr 20 Stunden, in allen seinen Umwandlungen zu folgen.

Auf diese Art kann man alle Veränderungen sehen, die das rothe Blutkörperchen erleidet; diese zerfallen in zwei grosse Gruppen: Endoglobular- und Totalveränderungen.

f) Endoglobularveränderungen. — Beim Beginn der Beobachtung bietet sich uns das rothe Blutkörperchen, wenn das Präparat mit den gehörigen Vorsichtsmassregeln vorbereitet wurde, mit allen seinen eigentlichen physiologischen Merkmalen dar.

Nach einer gewissen Zeit (30—70 Min.) fängt die Centraldepression an, in ihrer Vertiefung deutlicher und etwas blasser zu werden.

Diese Abnahme an Farbstoff geschieht allmälig, in fast unsichtbarer Weise; zunächst bleibt dieselbe auf einem kleinen Punkt beschränkt, welcher sich gewöhnlich im Centrum befindet, dann aber verbreitet sie sich vom Centrum aus in ziemlich gleichmässiger Weise auf eine ziemliche Ausdehnung, und das rothe Blutkörperchen wird eher einem vollkommenen Ringe als einem biconcaven Discus ähnlich. Die Täuschung ist vollkommen, denn diese weissliche Zone, welche sich ohne äussere Eiwirkung und ohne dass das übrige Blutkörperchen sich in irgend welcher Hinsicht verändert hat, bildete, sieht (Objectiv F Zeiss, Ocular III.)

vollständig homogen aus, besitzt eine starke Refractionskraft und ist von sehr deutlichen Rändern begrenzt (s. Taf. VI. Fig. 4, No. 1—7).

Fig. 4 (Taf. VI.): Abbildungen der verschiedenen, von der Endoglobularmasse angenommenen Anordnungen. Das unter No. 7 gezeichnete Körperchen stellt das körnige Aussehen vor, welches in der Endoglobularmasse mit dem Immersionsobjectiv zu sehen ist.

Von der Seite gesehen, hat das Körperchen seine Grundform eines Biscuits verloren, indem es sich im Mittelpunkt so verändert hat, dass man es sehr gut mit einer 8 vergleichen kann.

Manchmal befindet sich dieser entfärbte Theil des Körperchens an der Peripherie (s. Fig. 4, No. 2, 4, 6), und anstatt sich gleichmässig auf jede Seite auszudehnen, erstreckt er sich besonders auf die eine Seite, so dass derselbe, anstatt wie ein Discus auszusehen, sich als ein Dreieck, eine Ellipse, ein bald gerades, bald nieren-, halbmondartig u. s. w. gekrümmtes Stäbchen darbietet (s. Taf. IV., Serie A., No. 6, 7, 12, 13, 14, und Serie C.).

Dehnt sich derselbe nach dieser letzteren Richtung hin weiter aus, so entstehen U-, V- und an einer Seite geöffnete Ringformen. Auch bieten manche Körperchen diese Formen an den äussersten Enden verbunden dar, so dass sich auf diese Art in ihrem leeren Raume ein Theil von röthlich-gelblich gefärbtem Globularprotoplasma befindet (s. Tafel IV., Serie C., No. 12, 30, 32, 33, 35, 36, 42). Durch diese wie auch durch die Figuren dieser Serie haben wir die gefärbten anstatt der ungefärbten Präparate dargestellt, um die beschriebenen morphologischen Veränderungen, welche sich übrigens ohne reagirende Farbmittel sehr gut reproduciren, augenscheinlicher darzustellen.

Die Erscheinung resultirt augenscheinlich aus dem Verluste des Hämoglobins, welches diese Zone umkleidete. (Taf. VI. Fig. 5.)

Fig. 5 (Taf. VI.): Reihenfolge der einander folgenden Endoglobularveränderungen eines Blutkörperchens. Zeiss Ocul. III., Object. F.

In der That ist es hie und da nicht schwer zu sehen, wie das Plasma, in welchem sich das Blutkörperchen befindet, das zuerst farblos war, in gleichem Maasse langsam gelblich wird, wie das Blutkörperchen sich entfärbt.

Diese ungefärbte Zone erscheint als aus einer Masse von fein granulösem Protoplasma bestehend, dessen Körnchen gegen die Peripherie zahlreicher und grösser sind.

Nebst der Entfärbung fallen dem Beobachter noch viel wichtigere Erscheinungen in die Augen, und zwar zeigen diese Endoglobulartheile Anfangs geringe, dann aber (nach 2—2½ Stunden) sehr markirte Amöboidbewegungen.

Die aus solchen Contractionen entstandenen Formen sind sehr zahlreich und höchst verschieden; im Anfang stellen dieselben einfache Ab-



weichungen vom ursprünglichen rundlichen Aussehen dar, dann aber nach einer gewissen Zeit (etwa 3 Stunden) weichen sie so sehr davon ab, dass sie mit der früheren Form keine Aehnlichkeit mehr haben. Wir haben einige Beispiele dieser morphologischen Alterationen abgezeichnet (s. die Abbildungen der Fig. 6, Taf. VI., und diejenigen der Serie B. Taf. IV., welche die nacheinander folgenden Alterationen desselben Blutkörperchens darstellen).

Der Uebergang von einer zur anderen Form geschieht bald mehr bald minder langsam, doch öfters in einer so wenig auffallenden Weise, dass es selbst dem geschicktesten Beobachter schwer fällt, den Augenblick wahrzunehmen, in welchem die Veränderung der Form eintritt.

Fig. 6 (Taf. VI.): Beispiele der verschiedenen Endoglobularveränderungen. Zeiss Ocul. III., Object. F.

Die Bewegungen der Endoglobularmasse sind vom übrigen Theile des Körperchens vollkommen unabhängig.

Die proteusförmigen Erscheinungen gehen theilweise hervor aus den Fingerformen, theils aus den Pseudopoden, welche in Folge der Amoeboidbewegungen aus der Centralmasse ausgehen, theilweise aus Rissen, welche die Masse selbst in zwei oder mehrere Theile trennen.

Auf diese Art kann eine unerschöpfliche Menge der seltsamsten und sonderbarsten Formen entstehen, als Strohflaschen, Malteserkreuze, Gänseblümchen, Halbmonde, Kleeblatt, Steigbügel u. s. w.

Beim Fortschreiten der Beobachtung und dem Auslöschen der Lebensthätigkeit werden diese Contractionen nach 5—6 Stunden immer häufiger und nachdrücklicher, die Ausläufer hervortretender und dann dünner und zahlreicher. Es entstehen dann die V-, Z-, T-, X-Formen (s. Taf. IV. Serie C., und Taf. VI. Fig. 6).

Nach weiteren 2 Stunden trennen sich diese Fingerformen gänzlich ab und segmentiren sich, so dass zuletzt kleine Fragmente entstehen, welche dem Körperchen das Aussehen einer granulösen Masse verleihen, und so schliesst der Cyklus der Veränderungen. (Taf. VI. Fig. 7.)

Fig. 7 (Taf. VI.): Blutkörperchen mit Hervortreten des Centraltheiles. Zeiss Ocul. III., Object. F.

Es kann jedoch manchmal geschehen, dass die Centralmasse, bevor sie Zeit gehabt hat, die beschriebenen morphologischen Veränderungen hervorzubringen, eine Zeit lang bruchartig heraustritt, nachdem sie sich an die Peripherie des Körperchens verlegt hat (Fig. 7), bis es ihr gelingt, theilweise oder vollständig herauszukommen (s. auch Taf. V., Serie F., No. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 11, 12, 23).

Es ist nicht schwer, bei demselben Körperchen dem vollständigen Cyklus der Veränderungen, von der Entfärbung der Centralzone bis zu ihrer granulösen Zersplitterung zu folgen. Die Fig. 4 und die Serie B. (Taf. IV.) stellen eben diesen Cyklus dar.

g) Veränderungen des Gesammtglobulus. — Das physiologische, dem Kreislauf entnommene rothe Blutkörperchen, welches unter Beobachtung der angegebenen Vorsichtsmassregeln gewonnen wurde und sich bei einer Temperatur von 26—29° in seinem eigenen Plasma befindet, behält 30—70 Min. lang seine Farbe unverändert. Nach dieser Zeit kann es anfangen, sich in seinem Mittelpunkte zu entfärben oder die Anzeichen der beginnenden Entartung durch Veränderungen, welche die Masse angreifen, zu zeigen. Dieselben erscheinen deutlich erst 3 bis 4 Stunden, nachdem das Blut entnommen wurde, und zwar in folgender Weise:

Anfangs treten sehr feine zackige Spitzen hervor, welche nach und nach immer stärker markirt werden und anfänglich einem sehr feinen und zarten Kranze von Wimpern, dann aber dünnen Stacheln ähnlich sehen (s. Taf. VI. Fig. 8).

Fig. 8 (Taf. VI.): Reihenfolge von Veränderungen in der Masse mit Bildung von Wimpern und Stacheln. Zeiss Ocul. III., Object. F.

Anstatt von feinen Wimpern und Stacheln kann die Oberfläche des Körperchens von kleinen rundlichen Hervorragungen besetzt erscheinen, die demselben das Aussehen einer Brombeere verleihen (s. Taf. VI. Fig. 9).

Fig. 9 (Taf. VI.): Maulbeerformen. Zeiss Ocul. III., Object. F.

Nach einer Beobachtung von weiteren 2 Stunden werden solche Hervorragungen etwas roher und schärfer markirt und verwandeln sich in wirkliche Vertiefungen, Erhöhungen mit Höckern, welche die runde Form des Körperchens etwas entstellen können (s. Taf. V. die ganze Serie D. und Taf. VI. Fig. 10).

Die Peripherie des Körperchens ist vollständig eingeschnitten und borstig, dessen Aussehen nun bald einem vielzackigen Stern, bald einer Keule, bald einer Brombeere ähnlich sieht.

Trotz dieser Hervorragungen bleibt die Form des Körperchens noch immer verhältnissmässig scheibenförmig, setzt man jedoch die Beoachtung fort, so fällt unserem Auge nach ungefähr 9 Stunden eine sonderbare Erscheinung auf.

Als ob das Globularprotoplasma erschlaffte, werden in ihm Amöboidbewegungen sichtbar. Das Körperchen ändert auch sein Aussehen, indem es sich zusammenzieht, streckt fingerförmige Verlängerungen, Pseudopodien von sich aus und zieht dieselben wieder zurück und nimmt, seine Umwandlung fortsetzend, sonderbare Dreieck-, Trichter- und Pilzformen an, von der einen zur andern übergehend, indem es die ursprüngliche Form wieder annimmt, um dann diese sonderbaren Formen wiederum darzubieten (s. Taf. VI. Fig. 10).

Fig. 10 (Taf. VI.): Pigmentirung des Blutkörperchens, die Bildungen von Poikilocytose zeigend. Zeiss Ocul. III., Object. F.



Es ist dann öfters im Blutkörperchen eine Art Vertiefung zu sehen, als ob sich ein Riss producirte, welcher, indem er immer an Tiefe zunimmt, die Trennung des Körperchens in zwei oder mehreren protoplasmatische Massen veranlasst, welche die vom ganzen Körperchen angenommenen seltsamen Formen erkennen lässt. Andere Male dagegen theilt sich zunächst das Blutkörperchen und erst die entstandenen Fragmente nehmen die angedeuteten Formen an.

Auch bietet manchmal das Körperchen die schon beschriebenen Enderscheinungen, ohne die dazwischenstehenden zackigen Formen anzunehmen.

So sieht man mehr oder minder grosse Gegenstände von den seltsamsten Formen im Plasma herumschwimmen, welche Blutkörperchen oder Fragmente von Blutkörperchen sind, deren erweichtes und sich zusammenziehendes Protoplasma jene sonderbaren Formen annimmt, welche bisher unter dem Namen Poikilocytose bekannt gewesen sind, indem die Thatsache ihrer Gegenwart als Poikilocytose bezeichnet wurde (s. Tafel V. Serie D. Fig. 21, 22, 23, Serie E und die ganze Fig. 10).

Zu diesem Punkte gelangt das Blutkörperchen, wenn es vom physiologischem Blute entstammt und mit allen Vorsichtsmaassregeln behandelt wurde, erst nach langer Zeit, 10—12 Stunden. Die Misshandlungen rufen viel früher diese Erscheinungen hervor.

Fig. 11 (Taf. VI.): Letzte Veränderungen der Körperchen. Zeiss Ocul. III., Object. F.

Von den erwähnten Formen fallen noch, 15 Stunden nachdem das Blut entnommen wurde, kleine und kugelförmige Bruchtheile ab, welche im Anfange mit dem rothen Blutkörperchen durch eine dünne Verlängerung verbunden waren, dann aber im mikroskopischen Felde frei herumschwimmen.

Dies ist das Endaussehen der rothen Blutkörperchen, welche diese Art Veränderungen erleiden (s. Fig. 11 auf Taf. VI.).

Somit haben wir in allen seinen Wandlungen den ganzen Cyklus der vom rothen Blutkörperchen dargebotenen Veränderungen, während es allmälig abstirbt, beschrieben.

Dies ist jedoch nicht die einzige Weise, in welcher sich das rothe Blutkörperchen in seiner Masse verändert. Wir erwähnten im Anfange, dass dasselbe 30—70 Min. lang seine Farbe unverändert beibehalten kann, nach welcher Zeit es seine ersten Veränderungen darbietet, sei es indem es sich entfärbt und in seinem centralen Theile sich verändert, sei es, indem es anfänglich leichte Formveränderungen darbietet, welche die äussere Zone angehen, dann aber das rothe Blutkörperchen selbst durch ihre weitere Ausdehnung angreifen. Nach diesen Veränderungen, welche wir als morphologische und, je nachdem dieselben den Centraltheil oder die ganze Masse des rothen Blutkörperchens angehen, als Endoglobular- oder Totaländerungen bezeichnen, soll noch eine zweite,



ihrem Character nach rein chromatische Veränderungsart beschrieben werden, welche im rothen Blutkörperchen eine gleichmässige und langsame Entfärbung hervorruft; dieselbe schreitet vom Mittelpunkte bis zur Peripherie fort, greift aber weder die Form noch die Structur des Blutkörperchens an.

Eine solche Entfärbung kann, anstatt vom Mittelpunkte, auch von irgend einen Punkt der Peripherie ausgehen, was jedoch nicht oft vorkommt. (Fig. 12 auf Taf. VI.)

Fig. 12. Chromatische Veränderungen mit Bildung von Haemoglobinreifchen und Zunahme des Umfangs des Blutkörperchens. In No. 7 sind abgefallene Bruchtheile des Reifchens zu sehen. Zeiss Ocul. III., Object. F.

Nach 4—4$^1/_2$ Stunden kann das rothe Blutkörperchen in eine weissliche an ihrer Peripherie von einem Haemoglobinreifchen umgrenzte Scheibe verwandelt sein. Gleichzeitig kann es an Durchmesser zugenommen, an Dicke aber abgenommen haben.

Einzelne derselben bieten einen Durchmesser bis zu μ 8,5—9 und eine Dicke von 1—1,5 dar, wie es in gewissen Fällen von Anämie vorkommen kann.

Von vorne gesehen erscheint das Körperchen als aus einem dünnen gelblichen Ring bestehend (Tafel V. Serie G.), von der Seite gesehen hat es das Aussehen eines langen, dünnen Stäbchens, dessen Enden abgerundet, etwas dick und gelblich gefärbt sind. Die Entfärbung kann die Peripherie angreifen und allmälig (6 Stunden) das Haemoglobinreifchen verschwinden machen (Serie G. 5, 6, 7, 8, 9); dann sieht das Blutkörperchen wie ein wirklicher Leukocyt aus, von welchem es sich nur durch die Abwesenheit des Kerns und den Unterschied des Durchmessers unterscheidet.

Minder häufig kann es aber auch vorkommen, dass diese längs des Randes des Blutkörperchens gelegene Zone, anstatt sich gleichmässig und langsam zu entfärben, vom Blutkörperchen plötzlich abfällt und in das Plasma übergeht, woselbst sie ihre eigene Form eines dünnen Reifchens beibehalten, oder auch in zwei oder mehreren krumme Stäbchen zerfallen kann. (Fig. 12, No. 7.)

Von dieser noch von keinem Forscher bisher beschriebenen Erscheinung haben wir einige sehr evidente mikroskopische Präparate aufgehoben.

Eine so vollständige Entfärbung ist indessen keine gewöhnliche Erscheinung sondern vielmehr fast eine Ausnahme und ein Veränderungszustand, welcher sich eher in einigen besonderen dyscrasischen Blutkrankheiten, gewöhnlich bei der Bleichsucht, zeigt, als im physiologischen in oben erwähnter Weise aufbewahrten Blut.

Nachdem wir diese Erscheinungen im menschlichen Blute verfolgt hatten, stellten wir ähnliche Untersuchungen auch bezüglich des Blutes der Kaninchen, der Mäuse, der Meerschweinchen und der Tauben an.



Da wir jedoch diese vergleichenden Untersuchungen nur als Anhang zu den ersten unternommen und dieselben keine klinisch wichtigen Resultate geliefert haben, werden sie hier nur kurz besprochen.

Die Temperatur, bei welcher die Präparate erhalten werden sollen, um die morphologischen Elemente dieser Thiere zu prüfen, schwankt zwischen 30—31°. Die (mit Ausnahme der Taube) erzielten Ergebnisse sind denen, welche mit dem menschlichen Blute erhalten wurden, vollständig gleich, denn bei allen kommen dieselben Erscheinungen vor.

Ein einziger Unterschied besteht darin, dass die Widerstandsfähigkeit des menschlichen Blutes um vieles die des thierischen Blutes übersteigt, indem der Veränderungscyclus ihrer Blutkörperchen in einer viel kürzeren Zeit vollbracht wird. Ausserdem sind die Bewegungen und die Zusammenziehungen der Centralzone und der Globularmasse bei den letzteren verhältnissmässig sehr langsam und schwach.

In dem Kern des rothen Blutkörperchens der Taube haben wir, nach ungefähr drei Stunden, Veränderungen und Figuren wahrgenommen, welche mit denen der Centralzone des menschlichen Blutkörperchens wohl zu vergleichen sind. Eine ganze Reihenfolge wird hier abgebildet (s. Tafel V., Serie J.).

Ihre morphologischen Totalveränderungen sind jedoch von denen der menschlichen Blutkörperchen sehr verschieden, indem ihr Cyclus viel rascher und in viel kürzerer Zeit vor sich geht.

Diese erste Gruppe von Nachforschungen hat uns also bewiesen, dass das allmälige Versiegen der Lebensthätigkeit im rothen Blutkörperchen, welches in den erwähnten Umgebungs- und Temperaturverhältnissen gehalten wird, in einer Reihe von morphologischen Veränderungen besteht. Wir haben auch wahrgenommen, dass diese morphologischen Veränderungen sich durch Entfärbung, Erscheinen von Amöboidbewegungen, augenscheinliche theilweise oder gänzliche Zusammenziehbarkeit des Globularprotoplasmas kennzeichnen.

In Betreff dieser Erscheinungen muss man wissen, dass, um dieselben wahrzunehmen, eine gewisse Erfahrung, grosse Geduld, die grösste Vorsicht beim Beobachten, besonders was die Wahrnehmung der Bewegungen anbetrifft, erforderlich sind.

Die Lebensthätigkeit des Blutkörperchens kann in Folge verschiedenartiger Ursachen in jeder Periode ihrer regressiven Wandlungen verschwinden, dann hört jede Bewegung auf und das Blutkörperchen behält jene Formänderungen bei, welche es im Augenblicke seines Absterbens angenommen hatte.

Die Lebenserscheinungen können auch, wie es im Allgemeinen mit dem Protoplasma geschieht, in Folge eines Sinkens der Temperatur gehemmt werden und von Neuem wieder beginnen, sobald die Temperatur des Präparates wieder erhöht wird.



Wenn die Lebensthätigkeit des Blutkörperchens rasch, und zwar vor der zum Erscheinen der Veränderungen der langsamen Nekrobiosis erforderlichen Zeit aufhört, so wird man selbstverständlich keine der von uns beschriebenen Erscheinungen wahrnehmen können. Es ist daher erforderlich, sich alle diese Möglichkeiten fortwährend zu vergegenwärtigen, wenn man ähnliche Nachforschungen unternehmen will.

III.

Bedingungen, welche das Auftreten der nekrobiotischen Erscheinungen begünstigen oder beschleunigen.

Im Laufe unserer Nachforchungen ist es uns auch gelungen in Erfahrung zu bringen, dass es besondere Umstände giebt, welche das Erscheinen der Endoglobularveränderungen beschleunigen und es augenscheinlicher machen.

1. Farbstoffe. — Ein solches Mittel bieten uns zunächst die Farbstoffe dar. Auf die Fingerspitze oder auf die Stelle, woraus das Blut entnommen werden soll, wird zunächst ein Tröpfchen einer Natronlösung zu 0,8 pCt. in destillirtem, mit 1—2 pM. Methylviolett gefärbtem Wasser gebracht. Dann wird eben in den Punkt gestochen, wo sich dieses Tröpfchen befindet, so dass das Blut beim Hervortreten sich mit demselben innig vermengt. Mit einem sterilisirten Platindrähtchen wird eine genügende Menge auf das Deckplättchen gesammelt und das Präparat mit den üblichen Vorschriftsmaassregeln vorbereitet. Nach 20 Minuten werden wir die Centralzone nicht nur hellbläulich gefärbt finden, sondern auch im Begriffe sich morphologisch zu verändern. Um wie viel das Methylviolett diese Alterationen frühzeitiger und augenscheinlicher erscheinen lässt, kann man erkennen, wenn man mittelst zweier Mikroskope ein Controlpräparat ohne Farblösung neben dem andern beobachtet. Während im ersteren duchschnittlich nach ungefähr 1½ Stunden die violettfarbige Centralzone schon vorgeschrittene Veränderungen darbietet, können diese im zweiten Präparate kaum im ersten Stadium begriffen sein. Beim allmäligen Fortschreiten der Veränderungen nimmt die Absorbtionsfähigkeit für die Farbe immer mehr zu, so dass, wenn es dann zum Zerfall in kleine Stücke kommt, dieselben schon mehr violett als gelb sind; schliesslich bleibt nur eine körnige violette Masse übrig.

Um die Vitalität des Blutes zu messen, haben wir mit dieser Farblösung folgende Versuche angestellt. Bei einer beständigen Temperatur wurde die Zeit notirt, die die Centralzone gebrauchte, um die Violettfarbe anzunehmen, die ersten morphologischen Veränderungen und dann den Zerfall zu zeigen. Das Ergebniss war folgendes:



nach 15 Minuten — Färbung der Zone,
„ 20 Minuten — Initialveränderungen,
„ $1^1/_2$ Stunde — sehr deutliche Veränderungen,
„ 4 Stunden — Fragmentation.

2. Man hat im Drucke ein leichtes und bequemes Mittel, das Erscheinen der Veränderungen zu begünstigen. Bei diesen Nachforschungen war Zeit und Temperatur constant, der Druck veränderlich. Starke, plötzliche Druckschwankungen wurden unterlassen, da sie nicht genügend messbar sind und desshalb unserem Zwecke nicht entsprachen.

Es wurden mit Erfolg vollständig genau gewogene Bleicylinder angewendet, deren Basis derjenigen der Deckgläschen entspricht. Wir erzielten folgende Ergebnisse:

Bei einem Druck von 400 g beobachteten wir schon nach 10 Min. die weit fortgeschrittene Alteration der Centralmasse, welche unter dem Druck von 700 g in Bruchtheile zerfiel. Bei 500 g und immer nach 10 Minuten boten die Blutkörperchen den Wimperkranz an ihrer Peripherie dar; bei 600 g wurden sie zackig, bei 700 g brombeerförmig und bei 900 g trat Zerfall ein.

3. Temperatur. — Auch die Temperatur kann das Auftreten der nekrobiotischen Erscheinungen beschleunigen, was man auf zweierlei Arten wahrnehmen kann. Es wird genau auf 50° C. eingestellt und man beobachtet, in wie viel Zeit die erwähnten Veränderungen erscheinen, oder aber man kann die Höhe der Temperatur zu bestimmen suchen, welche erforderlich ist, um z. B. in 10 Minuten diese Veränderungen oder den Zerfall des Blutkörperchens hervorzurufen.

Da zur Beantwortung der beiden Fragen eine für das Mikroskop zu hohe Temperatur erforderlich ist, wurde ein kleiner Thermostat angewendet. Auf diese Art erzielten wir folgende Ergebnisse:

	Temperatur:	Zeit:	
A.	50°	10 Min.	Chromatische Veränderungen in der Centralzone,
	„ 50°	„ 15 „	morpholopische Veränderungen in der Central- und peripheren Zone,
	„ 50°	„ 20 „	morphologische Veränderungen des ganzen Blutkörperchens,
	„ 50°	„ 30 „	vollständige Zerstörung des Blutkörperchens;
B.	„ 54°	„ 10 „	vollständige Zerstörung des Blutkörperchens.

4. Combinirte Action von Druck und Temperatur. — Wenn man die Wirkung des Druckes mit derjenigen der Temperaturerhöhung combinirt, so kommt es ebenfalls zu einem verfrühten Eintreten der



nekrobiotischen Symptome. Bei diesen Versuchen sehen wir, wenn sie mit Hilfe unseres Kästchens, wo eine Temperatur von über 35° nicht zulässig ist, angestellt werden, ein rasches Erscheinen der beschriebenen Veränderungen. Es könnte also z. B. folgende Frage gestellt werden (Temperatur constant, constantes Gewicht, Zeitdauer unbekannt): Es soll bestimmt werden, in welcher Zeit bei einer Temperatur von 34—35° C. und einem Gewicht von 300,0 die Veränderungen der Poikilocytose erhalten werden.

5. Coagulation. — Wenn man eben entnommenes Blut an der Luft coaguliren lässt, so erscheinen die Symptome der Nekrobiose sehr verfrüht.

IV.

Ueber die Fixirung der morphologischen Veränderungen.

Es ist sehr interessant und auch hier und da sehr nothwendig, je nach dem Wunsche des Beobachters, verschiedene morphologische Veränderungen zu einer gegebenen Zeit in dauerhafter Weise als Präparat fixiren zu können.

Wir haben zu diesem Zwecke alle die Reagentien, welche überhaupt in der mikroskopischen Technik zu ähnlichen Zwecke verwendet werden, für unseren Fall erprobt: die Pikrinsäure in gesättigter wässeriger Lösung, Chromsalze nach der Formel von Eslitzky und Gerlach, die von einigen Beobahtern gelobt werden, Osmiumsäure etc., doch ohne Erfolg. Nach langen, mit Geduld ausgeführten Untersuchungen, haben wir uns überzeugt, dass das beste System in der raschen Austrocknung besteht, welche in folgender Weise erhalten wird: man bringt auf ein Deckgläschen einen Tropfen Blut, zieht dasselbe, indem man es in perpendiculärer Lage hält, sanft über den Objectträger, so dass sich eine mögligst dünne Lage bildet; wenn dieselbe zu dick wird, so verändern sich die Blutkörperchen bedeutend und dieselben können auch, wenn sie nicht sofort in ihrer Lage fixirt werden, noch consecutive Veränderungen zeigen.

Wenn man in dieser Methode eine gewisse Praxis und Schnelligkeit erlangt hat, was nicht schwierig ist, so ist sie unschädlich und erlaubt die Blutkörperchen sofort und in welchen Umständen sich dieselben auch befinden mögen, genau zu fixiren. Wir haben uns auf diese Art vollkommene und elegante Serien von allen den verschiedenen Veränderungen des normalen der Circulation entzogenen Blutes bei einer Temperatur von 25—27° C. dargestellt.

Es geschah dies auf folgende Art: Das Blut wird in ein kleines Gefäss mit wenig indifferenter Flässigkeit (0,8 pCt. Kochsalz zur Verhinderung der Coagulation, welche, wie wir gesehen, die Veränderungen sehr beschleunigt) gebracht und an der bekannten Temperatur gehalten.



Sofort macht man ein feuchtes Präparat mit Vaselinverschluss und beobachtet dasselbe. Alle 2—5—10 Minuten, je nachdem man eine vollständige oder weniger vollständige Serie haben will, entnimmt man einen Tropfen um, wie oben gezeigt, ein Dauerpräparat zu machen.

Es ist nöthig, immer ein „Musterpräparat" zu untersuchen. Denn ausser dem Zeitverlust, der durch Bereiten unnöthiger Präparate sich ergeben würde, kennt man so immer den Zustand der Blutkörperchen in der Kochsalzlösung und vermeidet so den Verlust von interessanten Phasen.

Um dann die Präparate beliebig lange aufbewahren und wenn es nöthig ist, färben zu können, werden sie für 24 Stunden einer Temperatur von 180° C. ausgesetzt.

V.

Untersuchungen über die Natur der beobachteten morphologischen Veränderungen.

Nachdem wir so die morphologischen Veränderungen, welche die langsame Nekrobiose an den rothen Blutkörpern hervorbringt, haben kennen lernen, haben wir versucht, deren Natur mittelst Färbung festzustellen. Die Anilinfarben, ausserdem dass sie zur Färbung dienen, sind wahre Reagentien. Sie geben besonders Aufschluss über die Lebenskraft der organischen Elemente und des Protoplasma, aus welchem diese bestehen; das lebende Protoplasma weist jede Farbe zurück[1]) lässt sich dagegen davon durchdringen in dem Maasse, wie es im Absterben begriffen ist.

Sie dienen auch als Reagens für die Veränderungen, die sich in der Zusammensetzung des Protoplasmas ausgebildet haben; denn je nach deren Zustandekommen hat es eine elective Wirkung, indem es sich von der einen oder einer andern Farbe durchdringen lässt. Derselbe Stoff färbt sich in gegebenen Verhältnissen mit einer Farbe, indem er eine andere zurückweist. Daraus geht hervor, dass sich Veränderungen des Protoplasma ausgebildet haben, wenn man auch deren Natur nicht kennt. Auf diese Verhältnisse haben wir die Blutkörperchen während ihrer verschiedenen Modificationen untersucht. Eine erste Serie haben wir an feuchten Präparaten ausgeführt und wir haben schon oben darüber referirt, als wir über die Veränderungen sprachen, welche durch Farben hervorgerufen werden.

Wir haben dann gesehen, dass die Theile des Blutkörpers, die sich bewegen und proteusähnlich verhalten, sich von basischen Farben durchdringen lassen, während der übrige Theil indifferent bleibt und jemehr die Veränderungen vorschreiten, um so mehr nehmen sie vom Farbstoff auf.

1) Mit Ausnahme des Cyanin (Chinolinblau).



Diese Methode jedoch, an frischen Präparaten ausgeführt, war nicht genügend, um die völlige Aufklärung über diese Veränderungen zu geben. Es war nöthig, zu Trockenpräparaten überzugehen und basische und saure Anilinfarben anzuwenden.

Es ist bekannt, dass das menschliche normale rothe Blutkörperchen, trocken fixirt, für saure Farbstoffe durchdringbar ist, die basischen aber zurückweist; diese jedoch haben eine Affinität zum Plasma des Kernes in gekernten Blutkörperchen.

Wir haben uns nun vorgenommen zu untersuchen, ob, wenn die von uns beschriebenen Veränderungen der langsamen Nekrobiose eintreten, die Reactionen sich ändern und somit die Constitution des Protoplasma in den veränderten Partien.

Eine Methode, die von uns oft und immer mit gutem Erfolg angewendet worden, ist die von Foà; warum dieselbe von den Autoren nicht angewendet wird, begreifen wir nicht, da sie doch bei den so verschiedenen Meinungen über Vorhandensein oder Nichtvorhandensein eines Kerns so leicht und in sicherer Weise Anhaltspunkte giebt. Mit dieser Methode fixirt man das Blut, das man beobachten will, mit Pikrinsäure, Quecksilber, Osmiumsäure, mit rascher Trocknung etc. Dann wird mit Methylenblau in alkoholischer Lösung gefärbt, mit Anilinöl; dann wird eine schwache (0,2 proc.) Chromsäurelösung angewendet. Nach Abwaschen und Trocknen der Präparate werden sie mittelst Santalöl geklärt.

Wenn man auf diese Weise eine Färbung von oben entnommenem normalem Blut macht, kommt es zu folgender Färbung: die Leukocyten haben einen tief violetten Kern, der Rest bleibt farblos; die rothen Blutkörper sind schön smaragdgrün und einige von denselben (5 oder 6 in einem Feld) zeigen ihre centrale Zone mehr oder weniger blau gefärbt.

In der Serie K. 5 haben wir eine Figur von diesen Blutkörpern gegeben. Wenn man nun statt mit normalem Blut zu arbeiten, mit derselben Methode die nekrobiotischen Veränderungen serienweise verfolgt, so sieht man, jemehr die centrale Zone sich verändert, dass sie auch immer mehr eine blaue Färbung annimmt, während die schöne Smaragdfarbe konstant schwächer wird.

Eine andere etwas schwierigere Methode, welche uns gute Dienste geleistet hat und sehr gute Resultate giebt, ist die von Löwit[1]), eine Doppelfärbung mittelst Aurantia und Methyl.

Das Präparat mit der dünnen Blutschicht wird 24 Stunden an 125° C. gehalten. Wenn die Blutkörperchen, als sie fixirt wurden, keine Modificationen zeigten, wird das Präparat in eine concentrirte alkoholische Lösung von Aurantia eingetaucht, dann mit Alkohol gut gewaschen und

1) H. F. Müller, Zur Frage der Blutbildung. Wien 1889.



einige Stunden in freier Luft trocknen gelassen; dann in einer concentrirten wässerigen Methylenblaulösung gefärbt.

Man muss bei dieser Methode besonders bei der zweiten Färbung sehr sorgfältig verfahren; die Färbung darf nicht zu stark sein, sonst ist das Präparat verloren. Damit dies nicht geschehe, sind wir in folgender Weise vorgegangen: Es wurden in einer Reihe verschieden starke Aurantialösungen aufgestellt und ein Versuchspräparat in der schwächsten gefärbt und dann untersucht; wenn es nöthig war, kam das Präparat in die höhere Concentration, dann wurde es wieder untersucht und so weiter; hatte man die richtige Färbung des Probepräparates erreicht, so wurde nun die letzgebrauchte Concentration zu der Färbung der anderen Präparate verwendet (für den Fall, dass verschiedene Serien gemacht werden sollen).

Wie wir uns im Verlaufe eines ganzen Universitätsjahres, wo jeden Tag nach dieser Methode gearbeitet wurde, überzeugt haben, ist es absolut nöthig, auf diese Art vorzugehen, denn es ist unmöglich, auf andere Weise die richtige Concentration der Lösung und die Zeit des Verweilens in der Farblösung zu finden, weil die Blutkörperchen, je nachdem sie mehr oder weniger normal sind, mehr oder weniger Resistenz der Färbung gegenüber zeigen. Auf gleiche Art wird die zweite Färbung gemacht.

In der Serie K. Fig. 1 ist ein Blutkörper nach dieser Methode gefärbt abgebildet. Auch hier geschah dasselbe, was wir bei der Methode von Foà beschrieben haben.

Eine andere, auch von Löwit angegebene Färbung (Eosin und Nigrosin) bleibt, wenn sie auch sehr elegant ist, hinter dieser Serie zurück (Serie K., Fig. 2)

Gute Resultate haben wir auch mit der Methode von Krysinski (Lithiumcarmin) erhalten. Die Präparate blieben 24 Stunden in der Farblösung, wurden dann gewaschen und noch für wenige Secunden mit concentrirter Pikrinsäurelösung behandelt. Die centrale Zone (s. Fig. 4, Serie K.) wird intensiv carminroth, der Rest gelblich.

Wir haben noch die Doppelfärbung so versuchen wollen, dass vorher Reagentien auf das Blut angewendet wurden, wie dies Löwit that, um im venösen Blut die Kerne der rothen Blutkörper zu demonstriren. Wie bekannt, schliesst er die Möglichkeit aus, dass durch seine Methode das, was er demonstriren will, auf künstliche Art könnte hervorgerufen sein, indem nicht alle Butkörper, die mit derselben Methode behandelt werden, es zeigen, sondern nur Blutkörper, die aus gewissen Gefässdistricten stammen, wie z. B. die der Capillaren und die der Arterien. Er behandelt das Blut mit einer Mischung von Wasser 300,0, Kochsalz 2,0, schwefelsaures Natron 5,0 und dann, je nachdem es niederen Thierspecies angehört oder höheren oder dem Menschen, fügt er mehr oder



weniger von einer kalt saturirten Lösung von Hg-Sublimat zu (0,05 c.c. bis 0,10) und färbt dann mit Carmin.

Aus allen diesen Untersuchungen geht hervor, dass im noch lebenden und in seinem eigenen Plasma sich befindenden Blutkörperchen die Theile, welche sich entfärben, welche sich bewegen, welche die oben beschriebenen proteusförmigen Hervorragungen bilden, durchdringbar sind für Farben; sie verhalten sich also wie absterbendes Protoplasma. Ueberdies ist klar geworden, dass im Blutkörper, der durch rasches Austrocknen getödtet worden ist, ganz dieselben Theile sich mit basischen Farben färben, während der Rest des Blutkörpers, wie gewohnt, nur saure Farben annimmt.

Die langsame Nekrobiose bringt also in einem Theil des Protoplasma Modificationen hervor, welche dessen gewöhnliche Art, sich gegen Farbstoffe zu verhalten, ändern, indem dasselbe nun dieselben Eigenschaften annimmt, welche das Protoplasma besitzt, das die Zellkerne bildet.

VI.

Analogie der nekrobiotischen Veränderungen mit denjenigen pathologischer Processe.

Nachdem wir aus den bis jetzt beschriebenen Nachforschungen gelernt haben, welche die Veränderungen sind, welche durch spontane Nekrobiose an den rothen Blutkörperchen hervorgerufen werden, haben wir eine andere lange Reihe von Beobachtungen gemacht, um zu sehen, ob es pathologische Processe giebt, welche in den Blutkörperchen analoge Veränderungen hervorrufen.

So ist in diesen letzten 4 Jahren in diesem Sinne gearbeitet worden über Typhus abd. 38 Fälle, lobäre Pneumonie 31 Fälle, Morbillen 10 Fälle, Scharlach 7, rheumatische Infection 70, Influenza 15, Lungentuberculose 80, Hepatitis interstitialis 8, von welchen 4 mit Icterus, Herzfehler 6 mit schweren Ernährungsstörungen, Krebskachexie 6, Leukämie 3, Adenopathie mit starkem Milztumor 2, parenchymatöse Nephritis 5 und chronische interstitielle 2, Chlorose 10, Saturnismus 3, Empyem 4, chronische Diarrhoe 3, Diabetes mellitus 10, Sumpffieber 30 Fälle.

Wir haben im eben entnommenen Blute Poikilocytose gesehen in 5 Fällen von Krebskachexie, in 10 von schwerer Lungentuberculose, in 1 von Hepatitis interstitialis mit schwerer Ernährungsstörung und Ascites, in 1 von Mitralinsufficienz mit starker Ernährungsstörung, in 1 von parench. Nephritis und in 1 Fall von Empyem.

Alle diese Kranken, bei welchen im eben gewonnenen Blute so schwere Störungen nachzuweisen waren, starben in kurzer Zeit.


29*



Wir haben sie eintreten sehen nach 10 Minuten (Temperatur 25 bis 27° C.) in 2 Fällen von Krebskachexie, in 1 von chron. interstit. Nephritis, in 1 von Hepatitis interstit. mit Ascites; in 20 Fällen von Lungentuberculose mit beträchtlicher Denutrition, in 1 von Emphysem, bei 3 Typhus am 40. bis 55. Tag nach vorhergegangenen Darmblutungen, in 2 Pneumonien.

Von diesen Kranken starben innerhalb 10 Tagen: 8 Lungentuberculosen, 1 Hepatitis int., 1 Carcinom, 1 Nephritis, 1 Typhus.

Nach 20 Minuten: Hepatitis 1, Nephritis 1, Pneumonie 5, Typhus 8, Diabetes 2, Herzfehler 8, Carcinom 3, Rheumatismus 10.

Nach 1 Stunde: Carcinom 1, Tuberculose 10, Herzfehler 1, Diabetes 1, chron. Diarrhoe 1, Typhus 5, Rheumatismus 7, Empyem 1, Pneumonie 6, chron. Sumpffieber 9.

Nach $2^1/_2$ Stunden: Carcinom 1, Diabetes 3, Diarrhoe 2, Scharlach 1, Typhus 4, Chlorose 2, Hepatitis 3, Rheumatismus 12, Tuberculose 24, Pneumonie 11, Nephritis 1, Empyem 1, Saturnismus 2, Influenza 7, Morbillen 1, chron. Malariacachexie 7.

Nach 3—4 Stunden in 1 Fall von Carcinom, 1 Nephritis, 10 Sumpffieber, 4 Pneumonie, 13 Tuberculose, 3 Influenza, 17 Rheumatismus, 1 Hepatitis, 2 Chlorose, 4 Diabetes, 2 Scharlach, 5 Morbillen, 20 Rheumatismus, 11 Typhus etc.

Wenn diese Blutkörperchen sofort in eine normale Kochsalzlösung mit Methylviolett (2—$2^1/_2$ p. M.) gebracht wurden, so färbte sich die centrale Zone fast plötzlich in 3 Fällen von Pneumonie, in 5 von Carcinom, in 18 von Lungentuberculose, in 2 von Hepatitis, in 3 von Herzfehlern, in 1 Nephritis, in 2 Empyem, in 10 Fällen von Malaria.

Nach 5 Minuten in 8 Typhus, 10 Pneumonie, 27 Tuberculose, 1 Chlorose, 1 Diabetes, 12 Rheumatismus, 2 chron. Diarrhoe, 7 Malaria etc. So hat auch die Gesammtmasse, um sich zu färben, mehr oder weniger Zeit gebraucht, je nach der Starke der Erkrankung, z. B. circa 25 Minuten. Diese Angaben in Gruppen getheilt, entsprechen natürlich nicht alle ganz genau den angegebenen Zahlen. So haben wir also hierfür in 25 Minuten folgende Gruppe: 2 Fälle von Carcinom, 6 Typhus, 3 Pneumonie, 10 Tuberculose, 7 Rheumatismus. Um nicht wieder eine lange Reihe zu bieten, um zu wissen, wieviel Zeit verging, bis in jeder Krankheit die Maulbeer- und die Stechapfelform auftrat, möge ein Beispiel genügen: sofort in 8 Pneumonien, 6 Rheumatismen, 1 Carcinom, 11 Tuberculosen, 8 Typhus, ein Empyem etc. Nach 5—10 Minuten in 3 Pneumonien, 2 Carcinom, 1 Nephritis, 1 Hepatitis, 1 chron. Diarrhoe, 2 Chlorosen etc.

In derselben Weise verlaufen die endoglobulären Veränderungen. Nur erscheinen sie, da zu ihrem Vorkommen eine schwere Infection und eine starke Ernährungsstörung des Protoplasma nicht nöthig ist, viel



leichter gleich nach der Entnahme des Blutes. So sehen wir z. B. in der Influenza, wo die Maulbeer- und Stechapfelformen sehr spät auftreten, fast sogleich die endoglobulären Veränderungen erscheinen. Aehnlich bei Scharlach, Morbillen, Chlorose etc.

In der Reconvalescenz der verschiedenen Krankheiten sehen wir nun dieselben Erscheinungen, nur in umgekehrter Reihenfolge in dem Maasse, wie das Blut wieder normal wird. Zum Beispiel das Blut eines Rheumatikers, welches gleich nach dem Entnehmen Maulbeerformen zeigte, hat wie die Infection abnimmt und alles besser geht, nicht mehr diese Formen, sondern Stechapfel-, dann Cilienformen; auch die endoglobulären Veränderungen bessern sich und es erscheint nicht sofort Segmentation der centralen Zone, sondern immer geringere Veränderungen, bis der Normalzustand wieder da ist.

Dieses Gesetz der progressiven Besserung, beruhe diese auf natürlicher oder durch Medicamente hervorgebrachter Heilung, bleibt dasselbe. Dasselbe Blut, welches je nach der Stärke der Infection bis zu dem entprechenden Höhepunkt der Degeneration gekommen ist, muss trotz aller Heilmittel durch alle diese ganz bestimmten Phasen wieder zurückkehren, bis der normale Zustand erreicht ist.

Medicamente können die Heilung leichter machen, je nach ihrem Nutzen, und dem Organismus eine grössere Arbeit ersparen, sei es, dass sie denselben zur Heilung antreiben oder aber, dass sie demselben eine grössere Anzahl derjenigen Elemente, an denen er arm ist und die er nöthig hat, liefert.

Aus allen diesen Untersuchungen geht hervor, dass in verschiedenen Krankheitsstadien im Blut, das eben gewonnen worden, oder doch gleich nachher diejenigen Veränderungen erscheinen, von welchen wir gesehen haben, dass sie bei normalem Blute ein Zeichen von Nekrobiose sind. Wir haben also das Recht zu behaupten, dass im kranken Blute sich diejenigen Veränderungen schon während es noch im Kreislauf war ausgebildet haben, welche im gesunden Blute ausserhalb des Kreislaufes langsam sich ausbilden und zwar in dem Maasse, als die Lebensenergie abnimmt. Mit anderen Worten: es giebt Krankheitsprocesse, welche Nekrobiose der circulirenden Blutkörper bedingen.

VII.

Anwendung der beobachteten Thatsachen auf die Semiologie.

Die bis jetzt beobachteten Thatsachen finden eine directe und wichtige Anwendung in der Semiologie des Blutes.

Die Constatirung von Degenerationssymptomen in Blutkörpern, die eben dem Kreislauf entnommen worden, ist ein evidentes Symptom von ihrer mehr oder weniger vorgeschrittenen Nekrobiose.

Die rascheste Art diese Diagnose zu machen besteht in der Anfertigung eines Trockenpräparates, ausgeführt mit allen oben angegebenen Cautelen, und dessen Beobachtung bei starker Vergrösserung, am besten mittelst Immersionslinsen.

Um dieses klinische Examen zu machen, braucht es also keines Ofens, keines Erhitzens an der Lampe, noch einer Färbung. Es ist ein Vorgehen, das wenig Minuten in Anspruch nimmt und deshalb für klinische Zwecke äusserst geeignet.

Wenn in einem solchen Präparat sich keine Anomalien finden, so ist es gut, ein nasses geschlossenes Präparat zu machen, wie oben angegeben und zu beobachten, nach welcher Zeit Veränderungen eintreten. Je nachdem nun dieselben früher oder später auftreten, besitzen wir hierin einen Maassstab der Resistenz des betreffenden Blutes.

Wenn in einem frischen Präparat die centrale Zone genau und ungefärbt sichtbar ist, ohne morphologische Alterationen und die Peripherie des Blutkörperchens, sowie die übrigen Theile normal sind, so können wir mit Sicherheit annehmen, dass dieses Blut nicht viel alterirt sein kann.

Diesen Befund hat man bei leichter Chlorose, essentieller Anämie, in Fällen von febrilen Infectionskrankheiten, bei weit vorgeschrittener Reconvalescenz und man kann dann eine gute Prognose stellen.

Wenn jedoch die centrale Zone ausser der Entfärbung noch Formveränderungen zeigt, so ist es klar, dass es sich um eine Veränderung des Blutes von Wichtigkeit handelt, denn wir wissen, dass solche Veränderungen bei normalem Blut erst nach 7—8 Stunden sich einstellen.

Wir finden diesen Zustand bei leichtem Rheumatismus, in schwachen fieberhaften Krankheiten, Morbillen, Rötheln, Varicellen, in starken traumatischen Hämorrhagien, Chlorose, Anfang der Lungentuberculose, im früheren Reconvalescenzstadium von schweren fieberhaften Infectionskrankheiten: Ileotyphus, Pneumonie, Erysipel und Scharlach.

Ausser diesen Veränderungen kann uns noch der Fall kommen, andere zu sehen, wo die Peripherie und auch das Blutkörperchen in seiner Totalität nicht mehr normal ist, das heisst Blutkörperchen, die in der Nekrobiose schon viel weiter fortgeschritten sind.

Daraus resultirt, dass ein solches Blut wenig Lebenskraft und Resistenz hat und in schlechtem Zustande sich befindet.

Wir finden dies bei der croupösen Pneumonie, Polyarthritis, in den späteren Stadien der Lungentuberculose etc., das heisst, wir finden diese Formen in ganz frischen Präparaten in Krankheiten, welche ganz besonders die Lebensenergie und die Structur der rothen Blutkörperchen schädigen.



Dieselben verändern das Blutkörperchen, wie wir gesehen haben, in einer einfachen Weise, indem Maulbeer- und Stechapfelformen auftreten.

Doch finden wir hier und da Blutkörperchen, die eine noch viel stärkere Schädigung zeigen: tiefe Veränderungen des Protoplasma, welche nicht nur die Peripherie, sondern die Gesammtmasse betreffen.

Man sieht sie deshalb nur in ganz schweren Fällen und wenn die Nekrobiose fast in ihr letztes Stadium getreten ist.

Dies sind die Formen, welche unter dem Namen Poikilocytose sind beschrieben worden. Man sieht sie bei Tuberkel-, Krebs-, Sarcom-, Leber-Kachexie, in der perniciösen progressiven Anämie; die Prognose ist natürlicherweise stets schlecht. So sind ja auch, wie oben angeführt, alle die betreffenden Fälle, die wir gesehen, in wenig Tagen gestorben. Der Zusammenhang und die Resistenz des Protoplasma existirt nicht mehr; das Blutkörperchen wird länglich und bei der geringsten Bewegung des Deckgläschens zerbricht er unter den Augen des Beobachters, zerfällt in Detritus, der sich als kleine Körner im Plasma verliert.

Weniger schwer sind die Fälle, wo diese Zustände erst nach 3 oder 4 Stunden eintreten. So sehen wir bei Malaria, Polyarthritis, Pneumonie, Typhus, schwerem Diabetes und in den letzangeführten Krankheiten, wenn dieselben noch nicht das wirklich kachectische Stadium erreicht haben, ganz ausnahmsweise diese Formen sofort, gewöhnlich erst nach 3—4 Stunden.

Dasselbe gilt für die anderen beschriebenen Alterationen, je länger sie zu ihrer Entwicklung brauchen, um so resistenter ist das Protoplasma und um so geringer die alterirende Kraft der Krankheit, welch ihr Entstehen hervorgerufen hat.

Wenn die endoglobulären Alterationen, seien sie chromatischer oder morphologischer Art, statt sofort zu erscheinen, erst nach 2—4 Stunden sichtbar werden, so ist die Diagnose natürlich günstiger.

Wenn man ein gesundes Individuum einer rigorosen und längeren Hungercur unterwirft, so kann man nach 2—3 Stunden solche Formen sehen; vor der Hungercur brauchte es dazu wenigstens 5—6 Stunden. Solche Experimente, die wir öfter an uns selbst angestellt haben, beweisen dass, wenn die endoglobulären Alterationen sofort erscheinen, dieselben eine gewisse Bedeutung haben und eine mittlere Resistenzverminderung der Blutkörper anzeigen; wenn sie aber, um deutlich sichtbar zu werden, einige Stunden Zeit brauchen, so zeigen sie nur eine sehr leichte Alteration des Protoplasma an.

Da man nun aber nicht immer Zeit hat zu warten bis diese Alterationen sich zeigen, so kann man in diesen Fällen die oben angegebenen Mittel zur Beschleunigung derselben anwenden und so sich eine Ansicht über die Resistenz des Blutkörpers bilden.



VIII.

Kritisches Examen der beobachteten Thatsachen und weitere Schlüsse.

Nach der analytischen Auseinandersetzung der Beobachtungen ist es nun passend, dieselben zusammenzufassen, sie zu interpretiren und ihre Bedeutung klar zu stellen.

Die Veränderungen betreffen entweder nur den inneren Theil des Blutkörperchens oder dessen Totalität.

1. Alterationen des ganzen Blutkörperchens. Poikilocyten und Maulbeerformen.

Die Alterationen des ganzen Blutkörperchens sind, wie wir gesehen haben, von 2 Arten. Die eine ist charakterisirt durch das Auftreten von amöboiden Erscheinungen im Blutkörperchen, welche ihre Form ändern und zu sehr wundersamen Bildungen führen (Formen einer Weinflasche, einer Niere, eines Nagels, einer Calotte etc.) wie sie Quinke unter dem Namen der Poikilocytose beschrieben hat.

Quinke, wie bekannt, beschrieb solche Formen im Jahre 1876[1]) bei perniciöser Anämie. Er sah das Factum, aber nicht den Uebergang der normalen in die anormale Form.

Wir haben gesehen, dass diese Formveränderungen auf aömboiden Bewegungen beruhen, welche das Protoplasma ausführt.

Diese Bewegungen, zuerst langsam, werden später sehr activer Art. der Blutkörper zieht sich zusammen, deprimirt sich, zieht sich in die Länge etc. und nimmt die beschriebenen Formen an, indem die eine almälig in die andere übergeht. Hier und da sieht man von seiner Peripherie wahre fingerförmige pseudopodale Verlängerungen ausgehen, welche an diejenigen der Amöben erinnern und an diejenigen der Leukocyten. Später geht der Blutkörper in den definitiven Ruhezustand über, wird zum Cadaver und es bleibt ihm die zuletzt angenommene Form; dies ist die stabile Form, welche Quinke gesehen hat, der nicht die Phänomene beobachtete, welche diesem Zustand vorangehen und denselben präpariren. Unser Befund vervollständigt also den seinigen.

Diese Formveränderungen und die amöboiden Bewegungen, welche ihnen vorangehen, wurden gewiss von De Giovanni und Visconti[2]) im Jahre 1870 gesehen, indem er sagt, er habe in einigen Fällen viele Hervorragungen des Protoplasma gesehen bei rothen Blutkörper-

1) Quinke, Ueber perniciöse Anämie. Volkmann's Vorträge. 1876. 18—100. Derselbe, Weitere Beobachtungen über perniciöse Anämie. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. XX. S. 1.

2) A. de Giovanni, Alcune osservazioni microscopiche sopra il sangue il muco ed il pus. Gaz. Med. Lombarda 1870.



chen und constatirte auch contractive Bewegungen ähnlich denen der sich bewegenden Zellen und gab darüber gute Figuren. Visconti[1]) erwähnt, als er die Elemente, in welchen sich amöboide Bewegungen finden, aufzählt, darunter auch die Blutkörperchen. Arndt[2]) sah im Jahre 1879 sicher Aehnliches.

Diese Beobachtungen blieben jedoch isolirt. Es handelte sich um anatomische Beobachtungen in einigen pathologischen Fällen; jedoch kümmerte man sich weder um deren Ursache noch um ihre Bedeutung. Und Niemand hat sich mehr damit beschäftigt bis zum Erscheinen unserer Publicationen und derer von Mosso.

Nach unserer methodischen Untersuchung, welche evident nachwies, dass aus dem normalen discusförmigen Blutkörperchen das anormale poikilocytöse entsteht und dass amöboide Erscheinungen in gewissen Stadien der rothen Blutkörperchen auftreten, welche den Anlass zur Poikilocystose geben, erschienen andere Publicationen, welche Bestätigungen unserer Beobachtungen brachten.

So schreibt Gräber[3]) dass er hier und da Poikilocytose sich unter den Augen ausbilden sah auch im Blute von Gesunden.

Hayem sagt in einem Vortrag in der Societé des Hôpitaux de Paris im April 1890: er habe im Blut von Anämischen „Elemente gesehen, die in ihrer ganzen Masse contractil waren". Diesen Passus entnehmen wir aus dem betreffenden Manuscript, welches uns Hayem in liebenswürdiger Weise eingeschickt hat.

„Gewisse Blutkörper von verschiedener Grösse", schreibt er, „die nicht oder nur leicht deformirt waren, welche aber keine Hervorragungen zeigten, waren im Anfang unbeweglich und zeigten dann die merkwürdige Fähigkeit, ihre Form zu verändern, obschon sie auf derselben Stelle blieben. Sie krümmen und biegen sich über sich selbst und dabei wird ihre Oberfläche bucklig, die Contour unregelmässig gerundet. Einige scheinen sich in 2 oder 3 unreglmässige Segmente zu theilen, andere bekommen die Form eines zugebundenen Beutels und dann eine so complicirte Form, die man nicht gut beschreiben kann." Vor diesem Passus sagt er, er habe auch rothe Blutkörperchen gesehen mit mehr oder weniger langen beweglichen Ausläufern, von der Form eines Handschuhfingers oder eines Tentakels.

---

1) Visconti, La cellula semovente nei tessuti normali e patologici. Milano 1870. p. 14.

2) Arndt, Beobachtungen an rothen Blutkörperchen der Wirbelthiere. Virch. Arch. Bd. 78. S. 1 ff. — Derselbe, Zur Contractilität der Blutkörperchen. Ibid. S. 524.

3) Gräber, Zur klinischen Diagnostik der Blutkrankheiten. Arbeiten aus dem med.-klin. Institut der Universität München. Bd. II. Hälfte II. S. 305.

Diese amöboiden Bewegungen der Globularmassen resultiren unzweifelhaft aus einer speciellen Contractilität, welche das Protoplasma annimmt wegen der in ihm vorgegangenen Veränderungen.

Diese Contractilität, welche Max Schulze in den rothen Blutkörperchen des Hühnerembryo sah, von der Klebs behauptete, sie finde sich auch bei denen der Menschen, und welche dann von so vielen Autoren geleugnet wurde, existirt eben doch. Hayem, welcher in seiner Arbeit „über das Blut“ sich dagegen sehr kühl verhielt, hatte, nachdem er sich von der Contractilität der rothen Blutkörper und deren amöboide Bewegungen überzeugt, dieselben in seinem Vortrage in der Societé des Hôpitaux ohne Reserve angenommen. Browicz[1]) hat allerdings vor kurzem, indem er dieses Vortrags von Hayem gedenkt, behauptet, es seien dies nicht amöboide, sondern Brown'sche Bewegungen; jedoch resultirt aus seiner Arbeit genau, dass die Bewegungen, von denen er spricht, nicht die sind, mit welchen wir uns beschäftigen.

Uebrigens ist dieses widersprechende Verhalten der Autoren in dieser Sache leicht zu erklären, wenn man an die Bedingungen denkt, die zu ihrem Vorkommen da sein müssen. In den normalen Blutkörperchen erscheinen sie erst nach 7—8 Stunden, nachdem sie entnommen worden, und nicht an allen, die sich in einem Gesichtsfelde befinden; auch müssen sie sich in ihrem Plasma befinden und bei 25° C. gehalten sein. In pathologischen Blutkörpern kann man sie begreiflicher Weise sofort sehen, öfter jedoch einige Zeit nach der Blutentnahme; man muss jedoch den günstigen Augenblick zu finden wissen, der von Fall zu Fall sich ändert.

Dies vorausgeschickt, was unsere Beobachtungen uns gelehrt haben, begreift man, wie leicht es vorkommen kann, dass man diese Bewegungen eben nicht sieht, wenn man nur kurze Einzelbeobachtungen macht, ohne Rücksicht auf die Temperatur, wie dies gewöhnlich geschieht. Oder aber man findet schon diese poikilocytischen Deformationen fertig vor und somit ohne Vitalität und Bewegung; oder die nöthigen Modificationen zum Entstehen dieser Bewegungen sind im Protoplasma noch nicht vorsichgegangen.

Denn das Protoplasma des normalen rothen Blutkörperchens ist nicht contractil, sondern wird es erst durch Veränderungen, die sich in demselben abspielen.

In welcher Art kommen dieselben zustande? Unsere Nachforschungen zeigen in evidenter Weise, dass mit der Contractilität auch chemische Aenderungen eintreten, welche aus der verschiedenen Art des

---

1) Browicz, Demonstration von Bewegungsphänomenen an rothen Blutkörperchen in schweren anämischen Zuständen. Verhandl. des IX. Congr. für innere Medicin.

Aufnehmens der Farben deutlich werden. Das normale Blutkörperchen ist acidophil, d. h. es färbt sich nur mit sauren Farben und weist die basischen zurück. Wir haben nun aber gefunden, dass, wenn es contractil wird, das Gegentheil geschieht, d. h. es färbt sich mit basischen Farben (Nigrosin, Methylviolett, Hämotoxylin etc.). Eine andere Veränderung tritt ein, wenn amöboide Bewegungen sich einstellen; es ist dies die Entfärbung des Globulus, die wir immer gesehen haben in allen unseren zahreichen Beobachtungen, eine Thatsache, die auch de Giovanni in den wenigen von ihm untersuchten Präparaten aufgefallen war.[1])

Diese Entfärbung ist gewiss auch das Anzeichen einer chemischen Veränderung. Heute kann man nicht leugnen, dass die Rapporte zwischen Hämoglobin und Protoplasma viel engere sind, als man dies bis dahin geglaubt hatte.

Es handelt sich nicht nur um die Färbung, welche das Protoplasma bekommt, sondern um einen Farbstoff, der dann einen integrirenden Bestandtheil des Protoplasma bildet und mit welchem es in enger Beziehung steht. Um sich davon zu überzeugen, genügt es daran zu denken, dass, während doch das Hämoglobin im Plasma sehr löslich ist, das Hämoglobin des normalen Blutkörpers sich nicht löst, dass das Hämoglobin, das vom Blutkörper getrennt ist, nie zu Oxyhämoglobin, sondern zu Methämoglobin wird, dass Ferrocyankali, während es sofort das Hämoglobin in Methämoglobin verwandelt, zu derselben Umwandlung einige Stunden braucht, wenn sich das Hämoglobin im Blutkörper befindet.

Ueber diesen Punkt sind von besonderem Interesse die Untersuchungen von Schwartz[2]) über die Wechselbeziehungen von Hämoglobin und Protoplasma. Er brachte Hämoglobin in Contact mit Leukocyten vom Hunde und vom Pferde, mit Lymphzellen, mit dem Stroma von rothen Blutkörperchen, mit weissen Zellen aus der Milz und sah, dass zuerst das Hämoglobin zerstört wurde und dann wiedergebildet von allen diesen Elementen, so dass er zuletzt in der Mischung mehr Hämoglobin fand, als er zugesetzt hatte.

Alles dies macht den Ausspruch von Ehrlich[3]) sehr wahrscheinlich, dass nämlich die Hämoglobinbildung als eine Function des Protoplasma des rothen Blutkörperchens aufzufassen sei. Doch wie man auch diese Thatsachen erklären möge, sicher und unleugbar steht fest, dass wenn ein Blutkörperchen sich entfärbt, die Ursache dafür im Protoplasma liegt, welches entweder die Fähigkeit, Hämoglobin zu bilden, eingebüsst hat, oder dasselbe alterirt erzeugt, oder dasselbe zerstört oder endlich

---

1) De Giovanni loc. cit.

2) Schwartz, Ueber die Wechselbeziehungen zwischen Hämoglobin und Protoplasma. Jena 1888.

3) Ehrlich, Charité-Annalen. Bd. 14. S. 136ff.



es nicht mehr festhalten kann. Diese Alterationen können natürlich chemischer Natur sein.

Die chemischen Veränderungen des Protoplasma, die Entfärbung, das Auftreten der Contractilität, die morphologischen Alterationen, welche darauf folgen, sind Symptome, die in einem nothwendigen Zusammenhang untereinander stehen; es kommt nicht die morphologische Veränderung und Contractilität ohne Entfärbung vor. Das Erscheinen der Entfärbung und der Contractilität sind begleitet von chemischen Veränderungen, von denen einige genau demonstrirbar sind durch das oben erwähnte verschiedene Verhalten gegen Farben, andere principiell angenommen werden müssen wegen der Thatsache der Entfärbung.

Was ist nun die Bedeutung dieser Phänomene und der darauf folgenden Poikilocytose? Wir glauben uns nun berechtigt anzunehmen, dass dieselben in regressiven Processen des Globularprotoplasma begründet sind, welche sich vollziehen, je nachdem in demselben zusehends die Lebenskraft erlischt.

Die Ansicht, welche Gräber vertritt, dass diese Vorkommnisse auf Austrocknung beruhen, ist nicht haltbar. Wir haben dieselben eintreten sehen in Präparaten, die nach Jacksch geschlossen waren; er selbst hat 3 Jahre nachher ähnliche Resultate wie wir gehabt. Man muss annehmen, dass es sich wirklich um einen nekrobiotischen (dieser Ausdruck wurde zuerst von Mosso in sehr passender Weise auf das rothe Blutkörperchen angewendet) Process handelt, und dass derselbe in physiologischer Weise bei einem Blutkörperchen eintreten kann, welches aus der Circulation entfernt worden. Unsere obigen Versuche bestätigen dies in klarer Weise.

Dasselbe kann jedoch auch aus pathologischen Gründen eintreten. In diesem Falle findet man den Vorgang schon angedeutet im Blut, das eben dem Kreislauf entzogen worden oder nach kürzester Zeit in einem zu Demonstrationszwecken verfertigten Präparat; im physiologischen Blutkörperchen jedoch braucht es dazu eine viel längere Zeit und, wie wir gezeigt haben, wenigstens 12 Stunden.

Gräber, welcher einige Male die Poikilocytose sich unter seinen eigenen Augen hat vollziehen sehen, hat den Zweifel ausgesprochen, dass dieselbe zum Voraus existire und glaubt, dass sie sich immer entwickle, wenn das Blut der Circulation entzogen werde, und schliesst also, dass diese Vorkommnisse nie einen Werth oder eine Bedeutung für die Pathologie der Blutkörperchen haben können.

Es ist wahr, die Technik erlaubt uns nicht, im circulirenden Blute der Kranken diese Modificationen zu zeigen; jedoch kann dies im ganz frischen Blute geschehen und in den nassen, rasch gemachten Präparaten oder noch besser in Präparaten, die sehr rasch getrocknet worden sind. Es verdient beachtet zu werden, dass man die Poikilocytose in eben entnommenem Blut selten findet und nur in Fällen von starker Oligämie,



und deshalb kann ihr Vorkommen nicht ein zufälliges sein, sondern bedingt durch vorbestehende tiefe Veränderungen im Protoplasma und zwar in derselben Weise, wie wir dieselben, wie oben gezeigt, spontan haben vorkommen sehen als den Ausdruck weit fortgeschrittener Degeneration des Blutkörperchens.

Die Untersuchungen, die Lindquist[1]) beim Pferde gemacht hat, bestätigen die Deductionen, die aus den Studien der menschlichen Hämopathologie gemacht werden. Auch er sah die Poikilocytose nur bei tiefen Veränderungen des Blutes. Aber unsere methodischen Untersuchungen über normales und pathologisches Blut zeigen, dass die Poikilocytose einen Werth hat, auch wenn sie nach der Entnahme des Blutes auftritt.

Wenn man einmal überzeugt ist, dass diese Thatsachen der Ausdruck der Degeneration des Protoplasmas sind, und dass dieselben zu ihrer Ausbildung bei den normalen Blutkörpern eine gewisse Zeit nöthig haben, so muss man annehmen, dass, wenn sie sich in einer kürzeren Zeit ausbilden, schon in den Blutkörperchen, als sie noch in Circulation waren, die degenerativen Veränderungen mehr oder weniger ausgebildet präexistirten, welche nachher ausserhalb der Circulation sich ausbilden. Und diese Deduction findet eine Stütze in der klinischen Beobachtung.

Unsere Untersuchungen zeigen auch wirklich, dass die ersten Stadien der frühzeitigen Poikilocytose nur im Blute derjenigen Individuen beobachtet werden, welche an schwerer Oligämie leiden. Und überdies werden keine Reactionsmittel und nichts Künstliches verwendet. Nur die Art der Blutentziehung selbst könnte in Folge von Misshandlung die degenerativen Erscheinungen etwas beschleunigen; doch ist es gewiss, dass diese allein nie eine Poikilocytose zustande bringen könnte, die schon in wenigen Minuten eintritt. Wir können dies sicher ausschliessen.

Eine andere Serie von Veränderung des Blutkörpers ist die, welche man unter dem Namen Maulbeerform kennt. Es sind dies Protuberanzen von mehr oder weniger spitzer Form, welche an der Peripherie erscheinen.

Diese Protuberanzen haben ein hyalines Aussehen, sie sind transparent und scheinen aus dem Innern des Blutkörpers herzukommen, denn der Umriss des Randes des Blutkörpers in ihrer nächsten Nähe bleibt unverändert; sie können sich nicht wieder zurückziehen, noch zusammenziehen.

Dieses besondere Aussehen des Blutkörpers, welches von Allen, die Studien über das Blut gemacht haben, beobachtet wurde, ist irrthümlicher Weise als eine Folge von Austrocknung angesehen worden.

Ich nenne diesen Schluss einen unrichtigen, weil wir diese Veränderung in Präparaten gesehen haben mit Paraffinverschluss, wo ein Aus-

1) Lindquist, Fall af perniciös anämi hos dijne in der Schwed. Zeitschrift. 1888. S. 39.



trocknen nicht möglich ist, während wir sie bei demselben Blut nie sahen in offenen, austrocknenden Präparaten.

Die Ursache ist also gewiss eine complicirtere. Da es zustande kommt in normalem Blut bei Paraffinverschluss zu 25—26° C. nach 7 bis 8 Stunden, so muss man diese Veränderung als eine Art Nekrobiose ansehen.

Cattaneo[1]), welcher das Blut der Arthropoden und Mollusken untersucht hat, fand, dass sich in den amöboiden Körpern in spontaner Weise, wie auch wir die rothen Blutkörper untersucht haben, ganz ähnliche Zustände ausbilden und zwar je mehr sich die regressive Phase ausbildet. Es handelt sich also um sarkodische Processe; es sind hyaline durchsichtige Hervorragungen, welche langsam nadelförmig werden oder sich zu rundlichen Lappen umbilden. Cattaneo, der sich auf die Vorkommnisse bei sterbenden Anodonten stützte, wo beim Tode sich das Ektoplasma der Zellen zusammenzieht, erklärt die von ihm beobachteten sarkodischen Processe mittelst einer Contraction des Ektoplasma, welche dann das Paraplasma durch das Netzwerk des Hyaloplasma auszutreten nöthigt.

Diese Ansicht lässt sich auf den Vorgang bei den rothen Blutkörpern übertragen und letzteren als den Ausdruck eines degenerativen Processes erklären. Es würde also eine theilweise Contraction des Ektoplasma stattfinden, und diese stacheligen und nadelförmigen Protuberanzen wären Hervorstülpungen des Paraplasma.

Klebs hat übrigens seit 1867 behauptet, dass die Maulbeerform eine Folge des Contractionszustandes des Blutkörperchens sei.

Es verdient noch Beachtung, dass ein so verändertes Blutkörperchen eine Entfärbung erleidet und dies besonders an den Hervorragungen, und dass derselbe für basische Farben durchgängig wird. Wir hätten also in diesem Zustande, welcher der Poikilocytose vorausgehen oder ein vorbereitendes Stadium derselben sein kann, dieselben drei Fundamentalfactoren dieser selbst, d. h. chemische Veränderungen, Entfärbung und Contractionserscheinungen.

Jedenfalls, was auch die Genese sein möge, das Wesen dieser Veränderungen ist eine Art Degeneration. Im normalen, nicht misshandelten Blute erscheinen sie erst nach vielen Stunden, im pathologischen Blute haben wir sie sofort oder doch gleich nach Anfertigung des Präparats gesehen.

Schon früher haben andere Autoren beobachtet, dass solche Formen im Blute bei Infectionskrankheiten häufig gesehen werden. Dann, als man glaubte, man könne dieselben durch das Präparationsverfahren oder

1) Cattaneo, Sulla morfologia delle cellule ameboidi dei molluschi e degli arthropodi. Bolletino scientifico, anno XI.



Austrocknung erklären, hat man sich nicht mehr damit beschäftigt. Jetzt beweisen unsere Untersuchungen mit Sicherheit, dass diese Formen wirklich Beachtung verdienen und eine pathologische Bedeutung haben. Und gerade in Infectionskrankheiten, besonders bei Typhus, haben wir sie häufig gefunden.

2. Endoglobulare Veränderungen.

Diese Veränderungen bilden die wichtigste Serie der von uns studirten Erscheinungen an den rothen Blutkörpern.

Diese Veränderungen sind, wie aus der Detailbeschreibung hervorgeht, charakteristisch durch die Bildung einer granulösen, entfärbten Zone im Blutkörperchen; man kann darin amöboide Bewegungen sehen, welche die Form ändern und im Innern des Blutkörpers jene wunderlichen Formen hervorrufen, welche dann bei der Poikilocytose das Blutkörperchen in seiner Totalität annimmt.

Aus was bestehen nun die granulösen, entfärbten Massen von Discusform oder der Form eines Kreuzes, einer Niere, Keule, Margerite oder eines Halbmondes? Bevor wir näher darauf eingehen, ist es nöthig diese Thatsachen von ihrer historischen Seite aus zu beleuchten.

Klebs hat im Jahre 1867 zweifellos solche Formen gesehen. In einer seiner Beschreibungen über die kernhaltigen rothen Blutkörperchen [1]) finden sich Figuren des Blutes eines Leukämischen, welche gerade den unserigen über die endoglobularen Veränderungen entsprechen.

Alle Diejenigen, welche vor oder nach Klebs die Existenz eines Kernes in den rothen Blutkörpern der Säugethiere behauptet haben, sahen gewiss auch ähnliche Veränderungen, sei es spontaner Natur oder durch chemische Reagentien hervorgerufen, und besonders wenn man die Publicationen von Arndt [2]) und Böttcher [3]) nachliest, so wird man überzeugt davon. Auch viele Autoren, welche sich damit beschäftigten, wenn auch mit der Absicht, die Existenz der Kerne zu leugnen, sahen doch ähnliche Dinge. Ich meine darunter vorzüglich die Arbeiten von Brunn [4]) und Elsberg [5]).

---

1) Klebs, Ueber die Kerne und Scheinkerne der rothen Blutkörperchen der Säugethiere. Virchow's Archiv. Bd. 38. S. 190.

2) Arndt, Beobachtungen an rothen Blutkörperchen der Wirbelthiere. Virchow's Archiv. Bd. 78. S. 1.

3) A. Böttcher, Untersuchungen über die rothen Blutkörper der Wirbelthiere. Virchow's Archiv. XXXVI. S. 343 etc. — Derselbe, Nachträgliche Mittheilungen über die Entfärbung rother Blutkörperchen und über Nachweis von Kernen in denselben.

4) Brunn, Ueber die den rothen Blutkörperchen zugeschriebenen Kerne. Archiv für mikrosk. Anat. XIV. S. 333.

5) Elsberg, The structure and other caracteristique of coloured blood corpuscels. Annales of the N. York Acad. of sciences. Vol. I. No. 9—10.

Neuerdings wurden gewiss dieselben Formen im Blute vom Hund und vom Menschen von Mosso[1]), von Pfeiffer[2]) im Blute bei Scharlach und Geimpften, von Hayem[3]) in verschiedenen pathologischen Zuständen, von Browicz[4]) im Blute von Anämischen, von Dolega[5]) bei Gesunden und in verschiedenen krankhaften Zuständen gesehen. Auch Quinke sah dieselben im Blute bei Infectionskrankheiten 3 Jahre nachdem wir dieselben beschrieben hatten[6]). Sicher beobachteten sie auch Marchiafava, Celli, Guarnieri und Jaksch vom Moment an, als sie glaubten, sich mit der Frage beschäftigen zu müssen, Unterscheidungsmerkmale zwischen diesen Formen und den Malariaplasmodien zu finden. Jaksch besonders hat diese Formen bestätigt, nachdem wir sie beschrieben hatten, und zwar geschah dies vor Kurzem (3 Jahre nach unserer ersten Publication) in einem Vortrage über die Diagnose und die Therapie der Blutkörperchen, wo er genau sagt, er habe im Innern der Blutkörper Veränderungen gesehen, welche der Poikilocytose sehr ähnlich sehen.[7])

Es steht somit ausser Zweifel, dass es sich um Thatsachen handelt, welche unter verschiedenen Bedingungen die Aufmerksamkeit vieler Autoren auf sich gelenkt haben. Keiner hat aber über die Genese und über den Verlauf dieser Veränderungen eine Serie von methodischen Untersuchungen angestellt, wie die, welche von uns gemacht worden sind; aber verschiedene haben dieselben ohne Vorurtheile beobachtet, indem sie zu anderen Zwecken Blutuntersuchungen gemacht haben; und wir halten dies der präcisen Erwähnung werth.

Was nun die Bedeutung dieser endoglobularen Formen anbelangt, so haben diejenigen, welche sie zufälliger Weise und vor uns sahen, keine Auslegung darüber gegeben, oder sie hielten sie für Kerne oder für deren Modificationen (Klebs, Arndt, Böttcher, Mosso), oder sie wurden für Anhäufungen von Protoplasma gehalten, welche den Kernen ähnlich seien (Elsberg), oder aber für Veränderungen, welche durch Reagentien wären hervorgerufen worden (Brunn). Als nun die ersten Berichte unserer Studien erschienen und diejenigen von Mosso, Marchiafava, Celli, Guarnieri, wurde behauptet, es seien dies Vacuolen, indem man dem Begriff Vacuole eine andere Bedeutung beilegte, als in

1) A. Mosso, Nota VI. Sulla degenerazione dei corpuscoli rossi del sangue. Accad. lincei. Vol. III. fasc. 7. ed. 8. p. 334.

2) Pfeiffer, Zeitschrift für Hygiene. II. S. 397—399.

3) Hayem, s. o.

4) Browicz, Demonstration von Bewegungsphänomenen an rothen Blutkörperchen. Verhandl. des IX. Congr. f. innere Medicin. S. 424.

5) Dolega, Zur Aetiologie der Malaria. Ibid. S. 510.

6) Quinke, Ueber Blutuntersuchungen bei Malariakranken. Mittheil. f. d. Verein Schleswig-Holst. Aerzte. Kiel 1890.

7) Prager med. Wochenschrift. No. 31, 32. 1890.

histologischer Weise demselben zukommt; „Vacuole“ wurde gebraucht für Lagune, Spalte oder Riss im Blutkörperchen. In die Fusstapfen dieser Forscher scheint Jaksch getreten zu sein, welcher, wie wir später sehen werden, irrthümlicherweise glaubt, man könne diese Veränderungen von den malarischen dadurch unterscheiden, dass letzteren eine besondere Durchsichtigkeit zukomme. Hayem zeigt sich sehr unsicher und theilt in einer sehr vagen Form mit, dass es sich um künstliche Veränderungen handeln könnte. Nach diesen Erklärungen theilen wir mit, was wir zu dieser Sache sagen können.

Um Spalten und Lagunen handelt es sich gewiss nicht. Die Theile der Blutkörper verhalten sich, wie wir gezeigt, in einer anderen Weise der Färbung gegenüber als die anderen Theile. Wenn man mittelst Eosin und Hämatoxylin eine Doppelfärbung macht, so werden diese Theile violett, während das Uebrige roth wird; mit Auranzia und Methylviolett werden sie violett, während der Rest sich gelb färbt. Es ist deshalb kein leerer Raum, sondern eine Substanz, welche ihre eigenen chemischen Eigenschaften besitzt und sich eben deshalb nur mit basischen Farben färbt, während der Rest des Blutkörperchens eine Affinität für Säuren zeigt. Ueberdies zeigen sich diese endoglobularen Körper bei genauer Betrachtung fein granulirt, und dies ist auch sichtbar, wenn gar kein Reagens angewendet wurde. Es kann sich also weder um Höhlen, noch Vacuolen, noch Lagunen, noch um Zerreissungen handeln, sondern ohne Zweifel um eine protoplasmatische Masse, ohne Hämoglobin, was deutlich aus deren Entfärbung hervorgeht.

Aber es giebt eine andere Thatsache, welche diesen endoglobularen Körperchen einen Charakter aufdrückt, und diese ist ihre Fähigkeit, amöbenartige Bewegungen anzunehmen und ihr Aussehen zu verändern.

Dieses Factum wurde, wenn wir uns nicht irren, von uns (Maragliano) zuerst beobachtet und dargelegt. An diesem Punkte müssen wir, bevor wir weitergehen, eine Erklärung abgeben.

Diese endoglobularen Bewegungen, die unabhängig von jedweder Bewegung und Formenänderung des ganzen Globulus sind, dürfen nicht mit denjenigen verwechselt werden, welche Klebs zuerst 1863 beobachtete[1]), und die nach Klebs von De Giovanni[2]), von Visconti 1870[3]), von Arndt[4]) im Jahre 1879 gesehen worden sind, und welche Hayem noch kürzlich im Blute einiger Anämiekranken sah. Die von allen diesen Beobachtern gesehenen Erscheinungen gehören, wie wir hervorheben konnten, als wir uns mit der Poikilocytosis beschäftigten, ausschliesslich amöboiden Bewegungen des ganzen Globus an, protoplasmatische Ver-

1) Loc. cit.
2) Loc. cit.
3) Loc. cit.
4) Loc. cit.



längerungen, ausgehend von den Rändern des Globus, sind es, nicht Bewegungen noch Verlängerungen innerer Portionen des Globulus.

Wir sind sicher, dass, wenn man gut Acht giebt bei deren Erforschung, ihre Feststellung leicht gelingen wird, man muss nur die gehörige Vorsicht und Sorgfalt dabei nicht aus dem Auge lassen.

Diese beschriebenen amöbenartigen Bewegungen der endoglobularen Massen bestätigen evident den protoplasmatischen Charakter; um so mehr, wenn man bedenkt, dass sie eine Temperatur von nicht unter 20° C. bedingen, um sich zu zeigen.

Diese Bewegungen erinnern an jene, welche in den Kernen der rothen Blutkörperchen von Fröschen, Tritonen und Kaninchenembryonen, beobachtet worden sind; Bewegungen, welche Formveränderungen hervorrufen, welche in der Wärme lebhafter werden, die ihnen von Allen eminente contrahirende Eigenschaften zuerkennen lassen.

Diese endoglobularen Formen sind also von Portionen des Protoplasma globulare dargestellt, welche sicher Veränderungen unterliegen. Es geschieht, was wir schon in Bezug auf die Poikilocytose bemerkt haben: Diese Portion des Protoplasma entfärbt sich, und was charakteristischer und bedeutend ist, sie reagirt deutlicher auf die Farbstoffe. In der That wird sie den Basen zugeneigt, hat nämlich Affinität zu den basischen Farben, während der Rest des Globulus seine normalen Eigenschaften beibehält und für die sauren Farben Affinität hat; daher die doppelte Färbung, welche man in den rothen Blutkörperchen unter physiologischen Bedingungen nicht findet.

Es geschieht so für diese Theile, was für die Alteration des Globulus im Allgemeinen geschieht; man hat nämlich eine Doppelreihe von unter sich intimer und nöthigerweise zusammenhängender Erscheinungen: Chemische Modification, Entfärbung, Contraction, woher dann die proteusartigen, morphologischen Gestalten. In dieser Weise hat man in einem Theil des Globulus das, was im ganzen im Globulus boi Poikilocytosis vor sich geht, die also einen vorgeschritteneren und ausgedehnteren Grad einer und derselben Alteration darstellt.

Diese Idee, welche aus dem histo-chemischen Studium des Globulus hervorleuchtet, wird auf dem klinischen Felde bestätigt, denn wie aus unseren ausgedehnten Untersuchungen bei den verschiedensten Krankheiten hervorgeht, stellt die Poikilocytose, wenn sie sich in kaum entnommenem Blute vorfindet, extreme und unheilbare Grade in der Scala der Anämien dar.

Ist es möglich, dass diese endoglobularen Alterationen künstlich seien? d. h. dass sie Resultate der Präparationsmethoden seien, der schlechten Behandlung, welcher man die rothen Blutkörperchen aussetzt, und sie ihr Aequivalent in der Pathologie des Blutes nicht finden?

Das ist eine Frage, die würdig ist geprüft zu werden, denn sie



bietet den Angriffen der Kritik ein leichtes Feld. So blieb z. B. Hayem, wie wir bereits andeuteten, im Zweifel vor solchen endoglobularen Formen, die von ihm sicher bei schwerer Kachexie gesehen worden, und fragte sich präcis, ob es sich hier nicht um künstliche Alteration handle, hervorgerufen durch eine Manipulation. Man muss gestehen, dass dieses Misstrauen gegenüber den histologischen Befunden des Blutes sehr sonderbar ist.

Wenn dieselbe Kritik, die sich an die normale und pathologische Histologie der rothen Blutkörperchen hat machen wollen, sich auf diejenige der anatomischen Elemente der verschiedenen Gewebe werfen wollte, so würde wenig oder nichts von dem übrig bleiben, was bisher gewonnen worden ist, denn alle histologischen Facta sind durch künstliche Kunstgriffe einleuchtend gemacht worden.

Anfangend vom Nachweis des Kernes in den Zellen, der nur möglich ist durch Anwendung bestimmter Reagentien, hinaufsteigend bis zu allen Erscheinungen der Caryokinesis, alles könnte man in Zweifel ziehen und zerstören.

Bei den weissen Blutkörperchen selbst sind die von Allen als wahr angenommenen Thatsachen nicht auf die Körperchen anwendbar, die soeben entzogen und unter ihren natürlichen Lebensbedingungen erhalten werden.

Es wäre vor allem nöthig, richtig festzustellen, was man eigentlich darunter versteht, wenn man von Künstlichkeit spricht, denn wenn man alles damit bezeichnen will, was, um dargestellt zu werden, künstlicher Mittel bedarf, so muss man zugeben, dass in der Histologie alles künstlich ist. Meines Erachtens nach wäre es doch absurd, den Begriff des Wortes so weit ausdehnen zu wollen.

Ich glaube vielmehr, dass man ihn sehr beschränken und mit künstlich nur das bezeichnen sollte, was vollständig durch die Kunst hergestellt wird, was man der Kunst allein schuldet, was man ohne das Zuhilfenehmen der Kunst niemals und in keiner Weise darstellen könnte.

Dieses vorausgeschickt wollen wir sehen, ob die Bedingungen, unter welchen sich die Thatsachen präsentiren, mit denen wir uns beschäftigen, der Art sind, dass sie auch der kritischsten Kritik widerstehen.

Vor allem haben die von uns dargelegten Facta keinerlei Reagens nöthig, um sich zu manifestiren, und findet man sie im physiologischen Blute nach und nach und ohne Zwang.

Wenn das Blut der Circulation entzogen wird, bestehen jedoch diese Modificationen in den Blutkörperchen noch nicht, sie stellen sich in der Folge ein.

Darf man sie deshalb für künstlich halten? Gewiss nicht. Das rothe Blutkörperchen ist in dem Moment, da es der Circulation entnommen wird, unter vollständiger Lebensbedingung: es stirbt nach und nach, und



das Erlöschen seiner Lebenskraft wird von den beschriebenen Alterationen begleitet. Diese Alterationen bestanden vorher nicht, weil die biologischen Eigenschaften des Globus verschieden waren; sie erscheinen dann, gerade als Beweis der in ihnen stattgehabten Aenderung. Aber die veränderten biologischen Eigenschaften sind Folgen der neuen Bedingungen, welchen wir künstlich das Blut unterworfen haben. Wenn wir die Blutkörperchen im circulirenden Strom belassen hätten, wären sie nicht entstanden. Das ist sehr wahr, doch welches ist die Bedeutung, die wir dem beilegen wollen? Wir legen diesen Erscheinungen insofern einen Werth bei, als sie uns und inwiefern sie uns über einige der Modalitäten belehren, durch welche die rothen Blutkörperchen vom Leben zum Tode übergehen. Das wollten wir wissen, und es ist uns gelungen. Damit es uns aber gelinge, haben wir uns eine experimentelle Bedingung schaffen müssen, gerade so, wie man sie bei allen Forschungen im Laboratorium anwendet.

Wenn der Pathologe erfahren will was geschieht, wenn die Circulation in einer Arterie unterbrochen wird, so führt er versuchsweise mittelst Unterbindung einen Stillstand herbei. Die Unterbrechung ist Wirkung eines künstlichen Verfahrens; die Thatsachen jedoch, welche aus den Folgen der Unterbindung hervorgehen, obwohl die Wirkung künstlich hervorgerufen, sind dieselben, welche man natürlich durch eine pathologische Bedingung hat, die den Verschluss des Gefässes herbeiführt. Die nicht künstliche Verletzung, deren Manifestation wir jedoch möglich gemacht haben in den gesunden Blutkörperchen, erzeugen sich natürlich, aus pathologischen Bedingungen.

In der That haben wir gesehen, dass jene Veränderungen, welche sich nach und nach in gesunden Blutkörperchen einstellen, die wir ausserhalb der Circulation tödten, sich schon fertig und bereits im circulirenden Blute von gewissen Kranken finden.

Wir können nicht daran denken, dass das von uns angewendete technische Verfahren zum Sammeln dieses Blutes Kranker die Alteration hervorgebracht haben könnte, denn beim gleichen Verfahren finden wir sie im Blute Gesunder nicht. Wir haben also ein Recht zu schliessen, dass diese Verletzungen Ausdruck einer abnormen Bedingung sind, welche in jenen Blutkörperchen besteht. Unsere Untersuchungen haben uns gelehrt, dass diese pathologischen Bedingungen ein Process des Absterbens seien, denn sie sind denen gleich, welche wir sich unter unseren Augen haben vollziehen sehen in Blutkörpern, in welchen nach und nach die Lebensfähigkeit erlöschte.

Uebrigens schliessen diejenigen, welche nach uns ähnliche Thatsachen bestätigten, nicht aus, dass die globularen morphologischen Modificationen vorherbestehenden Alterationen in den Blutkörperchen zuzuschreiben seien. So Quinke, welcher ausschliesst, dass es solche seien, und sie für Va-



cuolen hielt, die er Pseudovacuolen nennt. Er glaubt, dass es Producte äusserer Einflüsse seien, aber giebt zu, dass die Blutkörperchen Kranker mehr dazu neigen, als diejenigen Gesunder.[1]) Es ist klar, dass er sich von dem Misstrauen noch nicht loszumachen weiss, doch ist er gezwungen anzuerkennen, dass, durch pathologische Bedingungen erzeugt, ein Etwas im Blutkörper besteht, welches das Erscheinen dieser Formen herbeiführt. Wenn Prof. Quinke die Erscheinungen des globularen Absterbens studiren wird, wie wir es gethan haben, und sich Präparationen in Serien mit rapider Austrocknung schaffen wird, welche die Eigenschaften besitzen, die globulären Alterationen, wie sie sich gerade vorfinden, festzuhalten, so wird er, der gewissenhafte Beobachter, als den wir ihn kennen, das letzte Misstrauen schwinden lassen und den Werth dieser Alterationen anerkennen, des sind wir sicher!

Diesen Werth hat Dolega[2]) sicher und gewiss erkannt, nach einer interessanten Mittheilung, welche er im vergangenen Jahre auf dem Wiener Congress für innere Medicin gemacht hat.[2])

Er referirte auf Grund in der Leipziger Klinik angestellter Untersuchungen an Typhus-, Scharlach-, Lungenschwindsucht-, Bleichsucht-, Scorbut- und besonders Carcinomkranken über endoglobuläe Alterationen. Im Innern der rothen Blutkörperchen, schreibt er, sieht man einen Körper mit abgegrenzten Rändern, eiförmig, nicht immer genau central, manchmal auch ein wenig excentrisch.

Diese Körper zeigten sich manchmal als einfache Sphären, keulenförmig, in eliptischer oder unregelmässiger Form, mit einem oder mehreren Ausläufern und mit Vorsprüngen wie wahre, kleine Hörner. Und er setzt hinzu. dieselben Figuren gesehen zu haben, die Marchiafava und Celli als homogene Formen ohne Pigment der Plasmodi malarici gegeben haben.

Er schreibt diese Formen von dem Krankeitsprocesse durch chemische und physische Veränderungen der Körperchen bestimmten Alterationen zu.

Dolega hat das nicht nur gesehen, was wir lange Zeit vorher klar beschrieben hatten, sondern er hat auch eine Erklärung darüber gegeben, derjenigen ähnlich, die wir gegeben haben, obwohl er in diesen Mittheilungen unserer Arbeit gar nicht gedacht hat, er kannte sie wohl nicht, denn sonst hätte er nicht geschrieben, dass diese Alterationen in der medicinischen Literatur nicht klar beschrieben wären, eine Behauptung, die Quinke wiederholt.[3])

Wenn wir endlich alle die Veränderungen, die von Vielen gesehen und für künstlich gehalten worden, den von uns beschriebenen gegenüber

1) Quinke, loc. cit.

2) Verhandlungen des IX. Congr. für innere Medicin. S. 514, 518, 519.

3) Jedoch bleibt dieses Vergessen sonderbar, da unsere Arbeit auch im Jahre 1887 von der verbreiteten Berliner klin. Wochenschrift veröffentlicht worden ist.



stellen, so muss man annehmen, dass zwischen ihnen vollkommene Analogie herrscht und daraus schliessen, dass sie Phasen der verschiedenen degenerativen Modificationen des Blutkörperchens darstellen, bei welchen die Kunst nichts anderes gethan haben kann, als sie zu beschleunigen.

Den von uns studirten Alterationen schliesst sich eine Frage der Morphologia globularis an, die wir zunächst verschwiegen haben, um die Exposition der Thatsachen, die uns am Herzen lagen, in den Vordergrund zu stellen. Jetzt ist der Moment gekommen, derselben einige Betrachtung zu widmen. Besteht eine Analogie zwischen diesen centralen Massen von modificirtem Protoplasma mit denen wir uns bisher in dem menschlichen Blutkörperchen beschäftigt haben und den Kernen, mit denen in Uebereinstimmung sämmtlicher Histologen gewisse rothe Blutkörperchen versehen sind? Morphologisch durch ihr granulöses Aussehen, chemisch in der Art, mit welcher sie auf die basischen Farbstoffe reagiren, besteht die Analogie gewiss.

Die Analogie besteht auch in der Beweglichkeit, die wir in diesen endoglobularen Körpern gesehen haben. Es ist bekannt, dass viele Forscher amöboide Bewegungen in den Kernen haben constatiren können bei denjenigen rothen Blutkörperchen, denen ein Kern eigen ist.

So hat Brandt in rothen Blutkörperchen von Fröschen, welche er in den Capillargefässen beobachtete, amöbenartige Bewegungen mit Modification der Form gesehen [1]) und Hayem sah in den Blutkörperchen des Kaninchenembryos die Kerne von amöbenartiger Bewegung beseelt in Contractionen eintreten und auch aus dem Blutkörper heraustreten.[2])

Indem wir das Blut von Tauben Versuchen unterwarfen, analog denen, welchen wir Menschenblut unterworfen haben, sahen wir den Kern vielgestaltige Erscheinungen annehmen, indem er in amöbenartige Bewegung trat, und Modificationen entstehen, die den in menschlichen Blutkörperchen von uns gesehenen vollkommen analog waren.

Wären es also diese endoglobularen Körper, die sich im normalen und pathologischen Blut der wahren Kerne geltend machen? Das ist eine Frage, die man bis jetzt noch nicht beantworten kann. Von den Kernen giebt es vielfache Charaktere, jedoch giebt es eine Thatsache, die wenig übereinstimmt mit der Art, wie man augenblicklich in der Histologie den Kern auffasst: diejenige des sich Vergrösserns mit dem Fortschritt des Absterbens.

Es ist gewiss, dass, wenn man die von Trinchese ausgesprochene Meinung über das Protoplasma annähme, und diejenige von Burdach

1) Brandt, Bemerkungen über die Kerne der rothen Blutkörperchen. Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. XIII. S. 391.

2) Hayem, Le sang. pag. 547.



und Anderen über den Kern der rothen Blutkörperchen, so könnte man das Factum leicht verstehen und die Analogie würde eine solide Basis haben. Wie bekannt, schrieb Trinchese schon 1879, dass vielleicht in allen anatomischen Elementen der Thiere das Protoplasma in der gewöhnlich beschriebenen Form nicht im lebenden Stadium bestehe, und dass alles, was man gewöhnlich Protoplasma nenne, das Resultat tiefer Alteration der Structur post mortem sei.[1])

Burdach (1832) hielt dafür, dass der Kern sich im rothen Blutkörperchen durch Concentration seiner festen Theile bilde.[2]) Eine Meinung, welche mit verschiedenen Erklärungen und mit identischer Grundidee von Dauders und Moleschott[3]) aufrecht erhalten wurde; von Funke[4]) und Anderen, welche den Kern des Blutkörpers als ein Produkt der Decomposition beurtheilten, welches auch im kreisenden Blut seinen Anfang haben könnte, daher die Möglichkeit, den Kern in den circulirenden Blutkörperchen einiger Thiere nachzuweisen. Aber diese Aufgaben sind der Zukunft vorbehalten. Gewiss kann man schon heute nicht anders, man muss dem zustimmen, dass das Argument vom Kern der Blutkörper noch tüchtig studirt werden muss; denn in Wahrheit, wenn man dem Kern seinen Werth in der Biologie der Zellen zugiebt, würde uns der Gedanke zuwider sein, dass man in den niederen Thieren ein anatomisches Element von so hoher und grosser Bedeutung, wie es der rothe Blutkörper ist, unter absolut höheren Bedingungen, als man es im Menschen findet, haben sollte. Wenn man das Erscheinen der nuclearen Masse vielmehr als Zeichen eines regressiven Processes des Blutkörpers ansehen dürfte, so würde man den Unterschied sehr wohl verstehen.

Man verstände in der That leichter, dass, da die Lebensfähigkeit und Widerstandsfähigkeit geringer, die degenerativen Veränderungen im Blutkörper sich rapider vollziehen würden, so dass die genau nöthige Zeit zum Anfertigen der Präparate genügend wäre, dieselben hervortreten zu lassen. Und dadurch würde sich bestätigen, was wir schon im Blute der Tauben gesehen haben, in welchem, wie früher hervorgehoben, die degenerirenden Veränderungen viel schneller vor sich gehen, als im menschlichen Blut, und was schon von Anderen gesehen, nämlich die Nothwendigkeit specieller technischer Kunstgriffe, um den Kern in den Blutkörperchen, welche einen solchen besitzen, zur Anschauung zu bringen.[5])

Lassen wir jedoch jetzt alles das bei Seite; unserem Dafürhalten nach hat man daran festzuhalten, dass alle die kernbehafteten, beschrie-

---

1) Trinchese, Sulla struttura della cellula epiteliare. Riassunti della accademia dei Lincei. Serie 3. vol. 4.

2) Burdach, Die Physiologie als Erfahrungs-Wissenschaft. Leipzig 1839.

3) Holländische Beiträge. 1848. III. H. S. 361.

4) Funke, Lehrbuch der Physiologie. 1863. 4. ediz. vol. 1. pag. 17.

5) Hayem, loc. cit. pag. 387.

benen Blutkörperchen im Blute kranker Individuen und besonders unter schwerer Anämie Leidender degenerirte Blutkörper seien, und dass diese als Kerne beschriebenen Körper dieselben seien, die wir beobachtet haben, und die man auch aus dem Blute gesunder Individuen haben kann, wie wir gesehen haben.

Die Häufigkeit, mit der Ehrlich im pathologischen Blute kernhaltige Blutkörperchen findet, ist für uns daher leicht verständlich, und halten wir das Misstrauen und den Skepticismus Jener für ungerechtfertigt, die diesen seinen Befunden nicht vollen Glauben schenken wollen.

Die von Ehrlich angewendete Fixirung mittelst rapidem Eintrocknen und darauf folgender doppelter Färbung ist diejenige, welche die Demonstration dieser Thatsachen am leichtesten macht. Und auch für degenerative Phänomene muss man jene halten, welche Löwit[1]) im kreisenden Venenblut fand und die er Kerne nannte.

Es ist anzunehmen, dass die Blutkörperchen im Venenblute eine geringere Resistenz haben und die Absterbefacta prompter zeigen als die Körperchen aus arteriellem Blute, welche im gasigen Raum der Lungen gereinigt und reicher an Oxyhämoglobin sind.

Diese Art, die rothen sog. gekernten Blutkörper im Menschenblut aufzufassen, ist ferner mit ihrer klinischen Bedeutung viel übereinstimmender. Ma versteht, dass es im Blute Kranker degenerirende Facta giebt, dagegen bleibt eine so üppige Regeneration im Blute von Organismen, die in so schwerer Decadenz sind, schwierig zu verstehen.

Ehrlich ist nicht auf dem rechten Wege, wenn er will, dass der Reichthum an gekernten rothen Blutkörperchen im Blute Anämischer Zeichen thätiger Regeneration und glücklicher Prognose sei, denn die klinische Beobachtung sagt das Gegentheil, wie bereits Hayem[2]) bemerkt hat.

Kurz, entweder hat der Kern in den rothen Blutkörperchen nicht die biologische Bedeutung, die er in den anderen Zellen hat, oder dieser ist nicht Kern, und man kann ihn den anderen Kernen nicht gleichstellen.

Vergleich der beobachteten Thatsachen mit den im Blute erzeugten Veränderungen der Malariainfectionen.

Als einer von uns (Maragliano) im Jahre 1887 die ersten Nachrichten gab über die Alterationen, die das langsame Absterben in den rothen Blutkörperchen herbeiführen, sagt er: sie haben alle charakteristischen Erscheinungen des Blutes Malariakranker, die von Marchiafava, Celli, Golgi beschrieben und von diesen feinen Beobachtern

1) Löwit, loc. cit.
2) Hayem, loc. cit. S. 610.



einem speciellen Parasiten zugeschrieben werden, dem Plasmodium malariae.[1]) Diese Worte hatten das Unglück, von Marchiafava, von dessen Mitarbeitern, von Golgi, von Laveran und von verschiedenen Andern, die sich mit den Plasmodien der Malaria beschäftigt haben, anders ausgelegt zu werden, als sie es sollten.

Alle diese tüchtigen Beobachter wollten unter diesen Worten ein kühnes Attentat auf die hämo-parasitäre Lehre von der Malaria erblicken, für die sie tüchtige Autoren und Verfechter sind, und sie beeilten sich, die von mir beobachteten Thatsachen anzugreifen und deren Werth in Zweifel zu ziehen. So wurden unsere Studien, die zu ganz anderem Zwecke gemacht worden waren, nämlich einen Beitrag zur pathologischen Anatomie und der semiologischen Klinik des Blutes liefern zu sollen, dahin gedreht, als sollten sie die Gegenwart und den Werth der Plasmodien in Zweifel ziehen. Und das war geradezu ein Unglück, denn es entrückte den Augen der Meisten den wahren Zweck und die neue, nicht uninteressante Seite unserer Arbeit, um sie fast auf das Niveau einer literarischen Polemik herabzudrücken, während es sich um Arbeiten handelt, die verschiedene Jahre fleissigen Studiums gekostet haben und die dahin zielten, neue Thatsachen für das Studium der Hämopathologie festzustellen.

Wir finden uns daher in die Nothwendigkeit versetzt, noch so kurz als möglich eine Frage zu behandeln, die sich wahrhaftig ganz gegen unseren Willen in unsere Studien über das Blut eingeschlichen hat.

Dass die Alterationen des globularen Absterbens Figuren und Erscheinungen hervorrufen können, ähnlich wie einige, die Marchiafava, Celli und Golgi, besonders aber die beiden ersteren, in den Blutkörperchen der Malariakranken beschrieben haben, ist gewiss ein unleugbares Factum. Es würde genügen, was Pfeifer begegnete, um es zu beweisen.[2]) In der That veröffentlichte dieser im Jahre 1887 eine Note, in welcher er anzeigt, die Plasmodien von Marchiafava im Blute Scharlachkranker und Geimpfter gefunden zu haben, und gab als Beweis seiner Angaben in dieser Veröffentlichung Figuren, welche gerade einige solche nachzeichneten, die von den römischen Beobachtern veröffentlicht waren. Es ist wahr, er erklärte in der Folge, er habe ganz und gar nicht den Werth und die Bedeutung der Plasmodien in Zweifel ziehen wollen; doch bleibt die Thatsache, in Blutkörperchen von nicht malarisch Kranken Alterationen gesehen und beschrieben zu haben, analog den als plasmodisch beschriebenen, unverändert bestehen. Schliesslich hat auch Dolega in den vorher citirten Noten bemerkt, dass es degenerative

1) Memorie della Academia medica di Genova. Anno 1887. pag. 208, 209.
2) Vergl. Zeitschrift für Hygiene. Bd. 2. S. 397—399.



Alterationen geben kann, welche an einige der plasmodischen Formen von Marchiafava und Celli erinnern, und diese haben Quinke und Jaksch sicher bemerkt, was heute selbst Prof. Marchiafava nicht bestreitet.

Indem wir auf diese Analogie hinweisen, haben wir niemals gesagt, dass die Plasmodien nicht existirten, aber wir haben Differenzcharakteristiken herangezogen, die uns die Mittel boten, zwischen den degenerativen und den parasitischen Formen zu unterscheiden.

Indem sie Formen beschrieben, wie sie Maragliano beschreibt, glaubten Manti und Cattaneo ihnen Gestalten geben zu können, die nicht dieselben waren, welche er andeutete, und glaubten ausserdem durch ihre autoritäre Methode jeden Zweifel beseitigen zu können, indem sie sagten, dass Councillmann und Oser, die das Blut sehr eingehend studirten, nicht davon sprächen. Jaksch glaubte den Hauptdifferentialcharakter darin gefunden zu haben, dass er sagte, die degenerativen Alterationen seien transparent, die malarischen dagegen nicht.

Auch dieser sein Beweis ist weder wahr noch richtig, und Niemand bestätigte diesen Differentialcharakter, der von ihm angegeben wurde; auch ich habe mich durch viele Präparate überzeugen können, dass er gar keinen Werth hat.

Es ist wahr, dass für die amöben, nicht pigmentirten Formen des malarischen Blutes, welche Marchiafava und Celli für die häufigsten bei Sumpfinfectionen ansahen und so lehrten, und die endoglobularen degenerativen Alterationen der rothen Blutkörperchen eine solche und eine so grosse Analogie existirt, dass Guarneri in einer Veröffentlichung, die nach unserer erschien, die Möglichkeit dieser Analogie zugab; und die Möglichkeit dieser Verwechselung geben verschiedene Andere von denen zu, die sich thätig mit dem Gegenstande beschäftigt und die grösste Competenz darüber haben.

So hat Antolisei[1]) bemerkt, dass auch das Blut, wenn es nicht von Malariakranken herstammt, manchmal Alterationen darbietet, denen analog in den ersten Phasen des Hämatozoon des Sumpffiebers, daher er auf Grund des alleinigen Daseins amöbenartiger Körper sich nicht getraut, Diagnose auf Malaria zu stellen.

Laveran[2]) schreibt in seiner kürzlich veröffentlichten Arbeit über Malaria, „dass die Kritik von Maragliano, dass die globularen Alterationen mit den Plasmodien von Marchiafava und Celli verwechselt werden können", sehr richtig sei. Es scheint, die Zeit habe uns Gerechtigkeit widerfahren lassen und gezeigt, dass schon in der Zeit,

1) Gazetta degli ospitali. 1889. p. 447.

2) Laveran, Du paludisme et de son hematozoaire.



als Marchiafava und Celli dafür hielten, die Parasiten der Malaria seien in der Mehrzahl der Fälle von amöbenartigen, nicht pigmentirten Körpern dargestellt, ich ein Recht hatte zu sagen, dass sie keine Differentialkriterien besässen. Die Differentialkriterien bestehen aber in den anderen Phasen der Malariaparasiten. Die Pigmentation, die evolutiven Phasen des Parasiten selbst, seine Structur und auch der Kern, mit dem er aller Wahrscheinlichkeit nach begabt zu sein scheint, geben präcise Daten, die es erlauben, ihn von den degenerativen globularen Alterationen zu unterscheiden.

Gewiss ist, dass heute die Individualität des Hämatozoon durch diese Daten gut gekennzeichnet ist. Gewiss ist es auch, dass auch im Blute von Malariakranken degenerative Alterationen bestehen und dass, als man noch nicht im vollkommenen Besitz aller Charakteristiken dieses Hämoparasiten war, auch reine degenerative und generische Formen für Parasiten und specifische Formen gehalten wurden.

Es ist dies auch die von Dolega und Quinke ausgesprochene Meinung, die auch Celli und Guarnieri, wenn auch nicht ausdrücklich, bestätigen.

Erklärung der Tafeln.

Serie A.

Fig. 1—3. Farbunterschied der Centralzone. Die entfärbte Zone kann von verschiedener Grösse und Lage im Globulus sein.

Fig. 4—5. Ansicht der entfärbten Zone bei starker Vergrösserung (Homog. Immers. Zeiss $^1/_{18} \times 3$).

Fig. 6—14. Entfärbte Zonen von verschiedener Gestalt violett gefärbt in alkalischer Lösung 1 pM.

Serie B.

Fig. 1—19. Serie der Veränderungen, welche die Centralzone in einem und demselben Blutkörper vom Anfang bis zum Ende aller seiner Evolutionen in 8 Stunden durchlaufen hat. Gefärbt wie im Text beschrieben.

Serie C.

Fig. 1—42. Verschiedene Exemplare von morphologischen Veränderungen der Centralzone, zu verschiedenen Zeiten erhalten.

Serie D.

Fig. 1—23. Serie von morphologischen Veränderungen des Blutkörpers in seiner Totalität.

Serie E.

Fig. 1—8. Serie der Veränderungen, welche ein eben entnommenes Blutkörperchen gezeigt hat (Lungentuberculose). Die Untersuchung dauerte nur 6 Stunden; doch gleich im 1. Präparat hatten sich, wie aus Fig. 1 hervorgeht, in der kurzen Zeit, welche zur Fertigstellung des Präparats nöthig war, schon sehr schwere Veränderungen ergeben.



Serie F.

Fig. 1—31. Verschiedene Exemplare mit Veränderungen in toto und der Centralzone.

Serie G.

Fig. 1—9. Serie mit Aenderung der Färbung in toto.

Serie H.

Fig. 1—4. Verschiedene Exemplare von im Profil gegebenen Blutkörperchen, die in einer Veränderung der Farbe in ihrer Totalität begriffen sind.

Serie J.

Fig. 1—8. Serie der Veränderung des Nucleus im Blutkörper einer Taube.

Serie K.

Fig. 1. Färbungsmethode mit Aurantia und Methylenblau.
Fig. 2. Färbung mit Eosin und Nigrosin.
Fig. 3. Färbung nach Löwit mit Carmin.
Fig. 4. Färbung nach Krysinsky mit Lithiumcarmin und Pikrinsäure.
Fig. 5. Färbung nach Foà.

XXIII.

Klinisch-experimentelle Blutuntersuchungen.

(Aus der II. medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Gerhardt.)

Von

Dr. Ernst Grawitz,

Stabsarzt und Assistent der Klinik.

I.

Das Studium des Blutes nach physiologischer und pathologischer Richtung ist in jüngster Zeit wieder mit ganz besonderem Eifer betrieben worden.

Sowohl über die morphotischen Elemente des Blutes, wie über den Chemismus, über mancherlei physikalisches Verhalten und seine Beziehungen zu Parasiten aller Art erscheinen fast täglich neue Arbeiten, welche beweisen, dass man gerade neuerdings aus der genaueren Erforschung des Blutes sich Antwort auf Fragen mannigfacher Natur verspricht, welche anscheinend theilweise recht weit von einander liegen.

So stark indessen auch die Literatur über das Blut nach allen Richtungen hin angewachsen ist, so unsicher ist noch heutzutage unsere Kenntniss gerade gewisser fundamentaler Fragen, über welche man auch in den vortrefflichsten Lehrbüchern nur ungewisse Aufschlüsse erhält.

Eine solche Frage bildet ohne Zweifel die Beziehung des Blutes zu den Flüssigkeiten der Gewebe, der Grad, sowie die Art des Austausches beider unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen.

Ich kann für diese Behauptung wohl kein beweisenderes Zeugniss anführen, als das von R. Heidenhain, welcher in seiner grossen, mehrere frühere Veröffentlichungen zusammenfassenden Arbeit, betitelt: „Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung“ [1]), die bisherigen Unsicherheiten in dieser Frage aufs Klarste darlegt.

Wenn wir nun naturgemäss bei Forschungen über diese Verhältnisse in erster Linie auf das Thierexperiment angewiesen sind, so giebt es

1) Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. 49. S. 209. 1891.



meines Erachtens doch auch beim Menschen gewisse exact zu ermittelnde Veränderungen des Blutes, welche auf die angezogene Frage des Flüssigkeitsaustausches zwischen Blut und Geweben insofern ein Licht werfen, als sie uns Schwankungen des Flüssigkeitsgehaltes des Blutes anzeigen, welche nur durch einen Austausch mit den Geweben bedingt sein dürften. Sollen solche Schwankungen in der Concentration des Blutes wirklich auf Aufnahme oder Abgabe von Flüssigkeit beruhen, so müssen sie natürlich in kurzen Zeiträumen eintreten und auch beobachtet werden, und ich werde in dieser und einer folgenden Arbeit versuchen, aus einer grossen Reihe von Beobachtungen über die Dichte des Blutes und schnell eintretende Schwankungen bei Menschen und Thieren einen Beitrag zur Kenntniss dieser wichtigen Wechselbeziehungen zu geben.

Die neueren Autoren, welche sich mit Untersuchungen über das specifische Gewicht des Blutes und seine Veränderungen beschäftigt haben, wie Lloyd Jones[1]), Devoto[2]), Schmaltz[3]), Peiper[4]), Hammerschlag[5]), Marie Scholkoff[6]) u. A., um von den früheren Arbeiten von Nasse, Andral und Gavarret, Becquerel und Rodier, Landois abzusehen, haben vorwiegend solche Schwankungen untersucht, welche sich mehr allmälig vollziehen und bei welchen demzufolge z. B. eine Erniedrigung des spec. Gewichts bei Chlorose, Nephritis etc. ein guter Indicator ist für die Hydrämie des Blutes und die Verminderung des Hämoglobingehalts. Einzelne Beobachtungen von schneller eintretenden Schwankungen werden später noch erwähnt werden.

In Bezug auf den technischen Theil meiner Untersuchungen bemerke ich zunächst, dass ich mich bei der Messung der Blutdichte nach vielem Probiren ausschliesslich der von Schmaltz angegebenen Capillarpyknometer von etwa 1 dcg Inhalt bediente, welche aufs Genaueste auf Zehntel Milligramme zunächst leer, dann mit Wasser ausgewogen wurden. Nach gehöriger Austrocknung und Füllung mit Blut wurde das absolute Gewicht des letzteren durch das des Wassers dividirt und dadurch das specifische Gewicht berechnet.

Unzweifelhaft führen auch die Methoden der Gewichtsbestimmung, welche auf Einführung eines Bluttropfens in Glyceringemische von verschiedenem Gewicht oder in die von Hammerschlag empfohlene Benzol-Chloroformmischung beruhen, zum Ziel, ich habe aber, für meine Person wenigstens, das Mischen dieser Flüssigkeiten bei jeder einzelnen Probe für erheblich umständlicher gefunden und glaube, dass dasselbe that-

1) Journ. of Physiologie. 1887. Vol. VIII. p. 1.
2) Prager Vierteljahrsschrift. 1889.
3) Deutsche med. Wochenschrift. 1891.
4) Centralblatt für klin. Medicin. 1891.
5) Zeitschrift für klin. Medicin. 1892.
6) Dissertation. Bern 1892.

sächlich für schnell aufeinander folgende Messungen nicht gut ausführbar ist, falls man nicht gut geschulte Hülfskräfte zur Verwendung hat.

Ich verfuhr bei meinen Versuchen so, dass ich — sei es am Krankenbett oder neben dem zu untersuchenden Thiere — eine grössere Anzahl exact ausgewogener und getrockneter Röhrchen auf Zetteln mit den Wägungszahlen deponirte und nun dieselben hinter einander, wie der Versuch es erforderte, füllte. Bei der grossen Aufmerksamkeit, welche diese Füllungen nach jeder Richtung hin erfordern, war es mir sehr angenehm, während dessen nicht durch anderweitige Manipulationen, Ablesen, Berechnen etc. gestört zu werden. Je nach der Anordnung der Versuche konnte ich in etwaigen Pausen oder hinterher die Blutwägung und Berechnung ausführen, da ein Verdunsten des Blutes infolge der eng ausgezogenen Röhrchenenden nicht zu besorgen war. Manche Bestimmungen mit längeren Zeitintervallen wurden mit ein- und demselben Röhrchen gemacht.

Bei der Ausführung dieser Untersuchungen nun musste, wie schon von anderer Seite betont worden, jedes Reiben und Drücken an dem gemachten Hautstich vermieden werden, da man sonst durch Austritt von Gewebsflüssigkeit ein falsches Gewicht erhält. Ich machte in der Regel einen ausgiebigen Lancettstich in das Ohrläppchen — die Fingerkuppe ist bei harten Arbeiterhänden meist ungeeignet — liess die Röhrchen mittelst Capillarattraction sich vollsaugen und füllte anfänglich, um die Fehlerquellen zu studiren, zur Controle zwei Röhrchen hinter einander. Dabei fand sich nun häufig, dass das zweite Röhrchen ein erheblich geringeres Gewicht hatte als das erste, und zwar rührte dies, wie die Beobachtung ergab, ohne Zweifel daher, dass das zweite Röhrchen häufig wegen des nicht mehr so reichlich fliessenden Blutes direct in die Wunde hinein gehalten wurde, wodurch ein Ansaugen von Gewebssaft und dadurch Verdünnung und Herabsetzung des specifischen Gewichts des Blutes bewirkt wurde.

Diese Leichtigkeit des Austritts von Gewebsflüssigkeit, welcher hier schon durch die Attractionskraft des Capillarröhrchens bewirkt wurde, veranlasste mich zu berechnen, welche Flüssigkeitsmengen nöthig sind, um das spec. Gewicht des Blutes entweder durch Hinzutritt zu erniedrigen oder durch Austritt zu erhöhen. Der begangene Fehler selbst bei der Blutentnahme wurde in Zukunft dadurch vermieden, dass die Bluttropfen nur dann aufgesaugt wurden, wenn sie über die Ränder des Stiches auf die intacte Haut hinausgetreten und von der Wunde entfernter waren, die letztere selbst wurde nöthigenfalls bei wiederholten Blutentnahmen jedesmal ein wenig angefrischt.

Will man sich nun über die Menge Flüssigkeit von niederem spec. Gewicht, welche durch Hinzutritt zum Blute die Dichte desselben herabsetzt, ein Bild verschaffen, so hat man folgende variable Factoren in



Rechnung zu ziehen. Zunächst muss bekannt sein das spec. Gewicht des Blutes vor dem Hinzutritt und alsdann nach dem Hinzutritt von Flüssigkeit, und sodann muss man das spec. Gewicht der letzteren kennen. Dieser letzte Punkt macht diese Berechnungen unter allen Umständen mehr oder weniger schwankend, da man das spec. Gewicht der Gewebsflüssigkeit in jedem einzelnen Falle nicht mit Sicherheit bestimmen kann. Wenn man, wie dies Viele thun, Gewebsflüssigkeit und Lymphe im Allgemeinen identificirt, so kann man das spec. Gewicht der ersteren im Mittel auf 1018—1025 annehmen. Ich habe in einigen Fällen die durch Cantharidenpflaster ausgezogene Flüssigkeit der Vesikeln auf 1020—1025 bestimmt. Die Berechnung ergiebt sich hiernach in folgender Weise:

Es sei x die gesuchte Menge Flüssigkeit,
m die Menge des untersuchten Blutes (nach erfolgter Verdünnung),
s_1 das spec. Gewicht von x,
s_2 das spec. Gewicht des Blutes in normaler Concentration (natürlich von dem untersuchten Individuum),
s_3 das spec. Gewicht von m,
die Gleichung lautet alsdann $x = \frac{m \cdot (s_2 - s_3)}{s_2 - s_1}$

Um zunächst bei dem Beispiel der beiden Capillarröhrchen zu bleiben, von welchen das erstere die normale Blutconcentration mit z. B. 1055, das zweite die durch eingesogene Gewebsflüssigkeit veränderte Dichte von 1050 aufwies, so ergiebt sich folgende Rechnung, wenn wir das spec. Gewicht der Gewebsflüssigkeit = 1025 setzen:

m, der Inhalt der Capillare = 0,1 ccm,
$s_1 = 1025$,
$s_2 = 1055$,
$s_3 = 1050$,

also $x = \frac{0,5}{30} = 0,0166$,

d. h. es waren in die 2. Capillare von 0,1 g Rauminhalt 0,0166 g Gewebsflüssigkeit mit eingesaugt.

Diese einfache Rechnung erweist, dass schon eine so geringe Saugkraft, wie die Attraction der Capillarröhre sie besitzt, genügt, um eine nicht unbeträchtliche Menge Gewebssaft zu dem hervorquellenden Blute hinzutreten zu lassen. Es lag infolgedessen nahe, nach demselben Princip einen ähnlichen Vorgang zu studiren, bei welchem wir in grösserem Massstabe die Saugkraft zu therapeutischen Zwecken seit Alters anwenden — nämlich beim Schröpfen.

Bei einer grösseren Anzahl von Untersuchungen, welche ich in dieser Richtung bei Kranken der Klinik anstellte, kam ich stets zu ähnlichen,

wenn auch in der Höhe der Zahlen etwas schwankenden Resultaten, von denen ich das folgende Beispiel, welches mittlere Werthe darbietet, anführe.

Ein 40jähriger kräftiger Mann mit rheumatischen Schmerzen erhält in der Regio lumbalis 6 Schröpfköpfe, welche in der üblichen Weise zunächst trocken aufgesetzt werden.

Das Blut aus dem Ohrzipfel zeigt ein spec. Gewicht von 1057. Nachdem die Schröpfköpfe 15 Minuten gezogen, werden sie abgehoben, die blaurothe, vorgewölbte Haut mit dem Schnepper kreuzweise durchschlagen und das Gewicht des jetzt ausfliessenden Blutes auf 1055 bestimmt.

Alsdann wird wieder ein trockener Schröpfkopf zum Ziehen auf dieselbe Stelle gesetzt und das nunmehr gewonnene Blut auf 1046 bestimmt. Der Inhalt des Schröpfkopfes nach beendigtem Ziehen betrug durchschnittlich 15 g.

Zunächst zeigt sich also, dass bereits durch das Saugen des trockenen Schröpfkopfes eine Anziehung von Gewebsflüssigkeit in die Subcutis stattfindet, welche die Blutdichte in geringem Grade herabsetzt, dass diese Herabsetzung aber sehr erheblich wird, wenn der Schröpfkopf auf den frischen, offenen Schnitten des Schneppers seine Saugwirkung äussert.

Der gesammte Effect der Blutverdünnung in dem einzelnen Schröpfkopfe würde sich nach unserer Formel verhalten $= \frac{15 \cdot 11}{32}$, wenn wir das spec. Gewicht der Gewebsflüssigkeit = 1025 setzen, mithin 5,1 g. Das würde also bedeuten, dass der 15 g betragende Inhalt eines Schröpfkopfes zu etwa einem Drittel aus miteingesaugter Gewebsflüssigkeit bestände.

In Wirklichkeit ist jedoch der Effect nicht ganz so gross, wie ich mich an einigen Controlversuchen überzeugte, bei welchen ich Blutproben im Vacuum über Schwefelsäure trocknete und den Trockenrückstand bestimmte, doch ist auch dieser letztere wegen des wechselnden Gehalts der Gewebsflüssigkeiten an festen Bestandtheilen nicht absolut beweisend.

Man muss wohl annehmen, dass die angesaugte Flüssigkeit ein niedrigeres spec. Gewicht als 1025 hat, wodurch dann der Divisor in unserer Rechnung erhöht und der gefundene Werth ein niedrigerer wird.

Es giebt unsere Berechnung infolgedessen nur eine approximative Zahl, die jedoch durch die annähernd gleichwerthigen Resultate bei 14 derartigen Untersuchungen verschiedener Individuen ihren Werth erhält.

Untersuchungen bei Schwitzenden.

Wenn sich nun, wie im Vorhergehenden gezeigt, aus den Veränderungen des spec. Gewichts des Blutes, sobald letzteres ausserhalb des Körpers ausgetreten ist, die Flüssigkeitsmenge, welche diese Veränderung bewirkt hat, annähernd berechnen lässt, so ist von vornherein anzunehmen,





dass ein derartiges Exempel sich nicht am circulirenden Blute des Lebenden wird lösen lassen, da man annehmen muss, dass während des Kreisens des Blutes Ausgleiche der Flüssigkeit desselben mit der der Gewebe stattfinden, welche sich völlig unserer Controle und Berechnung entziehen.

Ich werde indess bei den Untersuchungen, über welche ich zunächst zu berichten habe, nämlich über die Veränderungen der Blutdichte bei Schwitzenden, an geeigneter Stelle auf diese Berechnungen zurückkommen und zeigen, dass unter gewissen Umständen dieselben doch annähernde Werthe auch beim circulirenden Blute nachweisen können.

Die Untersuchungen der Blutdichte bei Schwitzenden erscheinen von vornherein besonders aussichtsvoll, weil man es hier mit einer Reihe bekannter Factoren zu thun hat, da man erstens die Menge des ergossenen Schweisses durch Körperwägung vor und nach dem Versuche und ebenso das spec. Gewicht des Schweisses genau ermitteln kann.

Dabei erscheint es denn auf den ersten Blick eigenthümlich, dass die verschiedenen Autoren, welche diese Verhältnisse bereits geprüft haben, zu ziemlich verschiedenen Resultaten gekommen sind, die auch bei einem und demselben Autor theilweise ganz entgegengesetzt sind. Die Untersuchungen selbst sind in verschiedener Weise vorgenommen und zwar von Leichtenstern[1]) und Wiek[2]) durch Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes vor und nach dem Schwitzbade, von Ll Jones, Schmaltz, Sophie Scholkoff und Hammerschlag durch Messung des spec. Gewichts. Die Resultate dieser Untersuchungen sind schwankend bei Leichtenstern und Sophie Scholkoff, welche theils eine Erhöhung, theils eine Erniedrigung der Concentration fanden, während Wiek eine starke Erhöhung des Hämoglobingehalts um 10 pCt. und Hammerschlag nur eine geringe Erhöhung des spec. Gewichts um 2—3 Tausendstel ermittelte.

Auch ich bin bei meinen diesbezüglichen Untersuchungen zu verschiedenartigen Ergebnissen gekommen, und gerade diese Abweichungen in den Resultaten unter einander sind für mich zum Ausgangspunkt weiterer Versuche geworden, über welche ich weiter unten berichten werde.

Die Beobachtungen, welche ich über diese Frage gesammelt habe, erstrecken sich auf 10 verschiedene Patienten der Klinik, welche theils an schwereren Erkrankungen, wie Nephritis, Syphilis innerer Organe etc. litten, theils nur über rheumatische und nervöse Beschwerden klagten, ohne dass sich körperlich Veränderungen nachweisen liessen. Das

1) Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes etc. Leipzig 1878. S. 57.

2) Wiener med. Zeitung. 1887.



Schwitzen wurde in annähernd gleichförmiger Weise dadurch hervorgerufen, dass die Patienten nach vorheriger Entleerung der Blase und womöglich auch des Darmes in ein heisses Bad von 30—32° R. während 15 Minuten gebracht, darauf in wollene Decken eingewickelt wurden eventuell unter Hinzunahme von Wärmeflaschen. In der Einwickelung blieben dieselben durchschnittlich 2 Stunden, Getränke wurden während dieser Zeit natürlich nicht gereicht.

Da mir schon die ersten Versuche zeigten, dass es nicht genügt, wenn man nur zwei Blutproben untersucht, die eine vor und die andere nach Beendigung des Schwitzactes, so habe ich die Blutproben in gewissen Intervallen fortlaufend während des ganzen Actes und noch einige Zeit hinterher entnommen und auf diese Weise von den erwähnten 10 Patienten 18 verschiedene Untersuchungsreihen angestellt, welche ich hier des Raumes wegen nicht in der Gesammtheit, sondern nur in Beispielen mit mittleren Werthen anführen werde.

Im Allgemeinen betrachtet, lassen sich unter diesen Untersuchungen zwei Gruppen unterscheiden, von welchen die erste — der Zahl nach die überwiegende — eine Concentration des Blutes beim Schwitzen ergab, welche in der Regel ohne erhebliche Schwankungen allmälig während des Schwitzens zunahm und schliesslich am Ende des Versuchs in einem gewissen Verhältniss zu der Menge des abgesonderten Schweisses stand.

Die Zahlen, welche ich bei diesen Untersuchungen erhielt, ergeben sich aus den beiden, im Folgenden angeführten Beispielen, von welchen das erste sehr hohe, das zweite niedrige Werthe repräsentirt.

1. Olzewski, 20jähr. Handlungsreisender, leidet an chronischer, parenchymatöser Nephritis und erhält regelmässige Schwitzbäder. Patient sieht zur Zeit sehr blass aus, hat ganz geringe Oedeme.

Das spec. Gewicht des Blutes vor dem Schwitzbade ist . . . 1040

Pat. wird in ein Bad von 32° R. während 15 Minuten gebracht; schon nach kurzer Zeit perlt reichlicher Schweiss im Gesicht hervor.

Kurz vor dem Verlassen der Badewanne ist das spec. Gewicht 1047

Darauf Einwickelung in warme, wollene Decken.

Nach 15 Minuten 1047,8
„ 30 Minuten 1048
„ 1 Stunde 1049,5
„ 2 Stunden . . . . 1051.

Hierauf wird der Patient ausgewickelt. Das spec. Gewicht des Schweisses bestimmte ich auf 1002. Die Menge des ausgeschiedenen Schweisses wurde auf 1180 g berechnet.

Abgesehen von der Höhe der Zahlen, welche die Blutmessungen während des Schwitzens bei dem Patienten ergaben, ist bei demselben bemerkenswerth, dass ganz analoge Resultate bei noch zwei anderen Untersuchungen an demselben Patienten erzielt wurden und zwar einmal,



als noch stärkere Oedeme bestanden, ein späteres Mal, als dieselben gänzlich geschwunden waren. Die Schweissabsonderung war stets eine sehr reichliche, meist 1,5—2 k betragend.

Geringere Differenzen in den ermittelten Gewichtsbestimmungen, aber auch geringere Schweissabsonderung fanden sich bei

2. Rahn, Dienstmädchen, an chronischem Kehlkopf- und Luftröhrenkatarrh leidend. Keine Oedeme vorhanden.

Das spec. Gewicht des Blutes vor dem Versuche beträgt . . 1045,5

Patientin wird in ein Bad von 32° R. während 15 Minuten gebracht und alsdann in wollene Decken eingeschlagen.

Nach 30 Minuten ist das spec. Gewicht 1045,5
„ 1 Stunde 1046

Die Patientin fühlt jetzt, dass sie zu schwitzen beginnt, was vorher nicht der Fall war. Nach 2 Stunden . . . . 1047.

Hierauf wird sie ausgewickelt. Das specifische Gewicht des Schweisses ist 1002, der abgesonderte Schweiss beträgt 300 g.

Diese beiden Beispiele aus der ersten Gruppe zeigen eine allmälig mit dem Fortschreiten der Schweisssecretion zunehmende Dichte des Blutes, welche bei der stärkeren Schweissausscheidung des ersten Falles höhere, bei der geringeren des zweiten Falles niedrigere Zahlenwerthe aufweist, und in ähnlicher Weise verhielten sich die Resultate bei 12 von den erwähnten 18 Versuchen.

Man kann also sagen, dass sich bei diesen Fällen die Erhöhung des spec. Gewichts des Blutes proportional verhielt der abgesonderten Schweissmenge und es dürfte nicht uninteressant sein, zu sehen, wie weit man mit einer Berechnung aus der Gesammtblutmenge den wirklichen Verhältnissen nahe kommt.

Da es sich hier um eine Erhöhung der Blutdichte handelt, so gestaltet sich unsere Formel folgendermaassen: $x = \frac{m \cdot (s_3 - s_2)}{s_3 - s_1}$, wobei x die abgesonderte Menge Schweiss vom spec. Gewicht 1002, m die Gesammtblutmenge $= {}^1/_{13}$ des Körpergewichts, s_2 das spec. Gewicht des Blutes vor dem Versuche und s_3 am Schlusse des Versuches ist.

Für unser erstes Beispiel ergab die Berechnung der Gesammtblutmenge aus dem Körpergewicht 4380 g, die Differenz von s_2 und s_3 betrug 11, die Berechnung lautet also $\frac{4380 \cdot 11}{49} = 983$, d. h. die aus dem Blute ausgeschiedene Menge Flüssigkeit lässt sich auf 983 g berechnen, wälrend die Menge des wirklich abgesonderten Schweisses, wie oben gesagt 1180 g betrug.

Bei Fall 2 wurde die Blutmenge auf 4352 g berechnet, die Differenz der spec. Gewichte vor und nach dem Versuch betrug 1,5, die Berechnung ergiebt demnach $\frac{4352 \cdot 1,5}{45} = 145$, während in Wirklichkeit 300 g Schweiss abgesondert waren.



Es ergiebt sich also bei diesen und ebenso bei den anderen Versuchen dieser Gruppe, bei welchen das Gesammtblutgewicht stets in derselben Weise berechnet wurde, dass die, aus der Differenz der spec. Gewichte berechnete ausgeschiedene Flüssigkeitsmenge geringere Zahlen angiebt, als die wirklich ausgeschiedene Schweissmenge, immerhin aber beweisen diese Berechnungen, dass es Strömungen recht erheblicher Flüssigkeitsmengen aus dem Blute sind, welche durch diese Veränderungen des spec. Gewichts angezeigt werden. Dass man aus einer mathematischen Berechnung bei Veränderungen im lebenden Körper nur approximative Werthe zu erwarten hat, ist schon oben erwähnt, hier kommt noch in Betracht, dass die Gesammtblutmenge immerhin ein hypothetischer Factor bleibt.

Die zweite Gruppe von Untersuchungen nun ergab ein durchaus von der ersten verschiedenes Resultat, indem anstatt einer Erhöhung des spec. Gewichts entweder ein annäherndes Gleichbleiben oder sogar eine Erniedrigung desselben eintrat, wie die fortlaufenden Zahlen des folgenden Beispiels beweisen.

Pflaumer, 40jähriger Mann, an Lebersyphilis leidend, ohne Oedeme, hat vor dem Versuch ein spec. Gewicht des Blutes von 1060

Derselbe wird in ein Bad von 31° R. gebracht;

in demselben nach 1 Minute	1060
„ „ „ 7 „	1059,1
„ „ „ 15 „	1059
nach Einwickelung und 1 Stunde Schwitzen .	1056
„ „ „ 1½ „ „ .	1056
nach dem Auswickeln und 20 Minuten Bettruhe	1057,5

Die ausgeschiedene Schweissmenge betrug 600 g.

Ein späterer Versuch bei demselben Patienten ergab ein ganz analoges Resultat.

Aehnliche Resultate erhielt ich bei den übrigen — im Ganzen 6 — Untersuchungen dieser Gruppe und ich hoffe, an späterer Stelle zeigen zu können, auf welche Einflüsse dieses anscheinend paradoxe Verhalten der Blutdichte mit Warscheinlichkeit zurückzuführen ist.

Als Resumé aus der Gesammtheit dieser Versuche ergiebt sich, dass im Schwitzbade der geschilderten Art in der Mehrzahl der Beobachtungen eine allmälig zunehmende Concentration des Blutes eintritt, deren Grad einen gewissen Maassstab für die Menge des ausgeschiedenen Schweisses darbietet. Dass sich bei einer Minderzahl von Fällen eine im Verhältniss zum ausgeschiedenen Schweisse geringe Erhöhung des spec. Gewichts, oder sogar eine Erniedrigung desselben findet, und dass endlich bei mehrfachen Untersuchungen an einem und demselben Individuum sich stets übereinstimmende Resultate beobachten liessen, so dass man wohl annehmen kann, dass individuelle



Eigenschaften bei der Verschiedenartigkeit der Resultate eine Rolle spielen.

Einen Einfluss bestimmter Krankheiten oder Körperzustände wie z. B. ödematöser Anschwellungen auf das Verhalten des Blutes beim Schwitzen habe ich nicht constatiren können.

Verhalten des Blutes nach Beendigung des Schwitzactes.

Von ganz besonderem Interesse war das Studium des ferneren Verhaltens des Blutes nach Beendigung des Schwitzens, also die Rückkehr des Blutes auf seinen früheren Wassergehalt, eine Frage, die mir viele Schwierigkeiten bereitet hat. Die letzteren lagen darin, dass ich nach Beendigung des Schwitzactes bei kurz hintereinander vorgenommenen Blutwägungen sehr verschiedene Resultate sowohl bei den einzelnen Individuen; wie bei den verschiedenen untereinander erhielt.

Trocknet man die Personen nach Entfernung der wollenen Decken im mässig warmen Zimmer ohne starkes Frottiren nur oberflächlich ab und bringt sie dann in die kühlen Bettdecken, so bleibt in der Regel das erhöhte spec. Gewicht des Blutes noch einige Stunden auf seiner Höhe, doch macht sich zumeist starkes Durstgefühl bemerkbar und infolge der Aufnahme irgend welcher Flüssigkeit sinkt das spec. Gewicht in der Regel bald wieder zur gewönlichen Höhe.

Auch das sonstige Verhalten des Patienten, besonders die grössere oder geringere Ruhe beeinflussen die Rückkehr der Blutdichte zum Normalen, ganz besonders aber scheinen hierbei die Manipulationen mitzuwirken, welche beim energischen Abtrocknen angewandt werden, wie Streichen und Frottiren der Haut, wodurch dieselbe geröthet und erwärmt wird. Aus vielfachen Untersuchungen ging mir hervor, dass hierbei ein schnelles Absinken des spec. Gewichtes des Blutes, häufig noch unter den früheren normalen Stand desselben bewirkt wurde.

Andererseits schien ein kühles Verhalten nach Beendigung des Schwitzactes die durch letzteren erhöhte Blutdichte noch längere Zeit auf derselben Höhe zu erhalten, ja es traten sogar noch nachträglich Erhöhungen in den Gewichtszahlen ein.

Als Beispiel für diese Schwankungen führe ich wiederum den ersterwähnten Pat. Olzewski an, bei welchem nach Beendigung des oben geschilderten Schwitzactes mit Erhöhung des spec. Gewichtes von 1040 auf 1051 die weitere Untersuchung sich folgendermassen gestaltete:

6 Uhr 20 Min.:	Blutgewicht am Ende des Schwitzactes	1051
6 „ 25 „	Pat. wird unter starkem Frottiren ausgewickelt . . .	1044
6 „ 30 „	nach Beendigung des Auswickelns und Abreibens, wobei die Haut lebhaft geröthet wurde	1041
6 „ 35 „	Pat. ist in das kühle Bett gelegt und zugedeckt . .	1048
6 „ 55 „	nach ruhigem Liegen	1048.



Die Zahlen in diesem Beispiel zeigen den Einfluss, welchen Einwirkungen auf die Vasomotoren, wie Reiben und Frottiren der Haut einerseits und das kühle Verhalten im Bette andererseits auf die Concentration des Blutes ausüben und da ich ähnlichen Schwankungen, wenn auch nicht immer in so weiten Grenzen, bei allen meinen Versuchen begegnete, so ergab sich hieraus die Aufgabe, den Einfluss, welchen thermische und andere Einwirkungen auf die Dichte des Blutes ausüben, näher zu studiren.

Vasomotorische Beeinflussungen der Blutdichte.

Meine Beobachtungen in dieser Richtung stehen nicht ohne Vorgänge von physiologischer und klinischer Seite da.

Landois[1]) sagt in einem zusammenfassenden Artikel über die Physiologie der Gefässe, dass durch Nerveneinflüsse Verengerung des Gefässraumes unter Abgabe von Wasser durch die Sekrete stattfindet und dass umgekehrt Lähmung der Vasomotoren eine Erweiterung der Blutbahn unter Steigerung des Körpergewichtes zur Folge habe.

Von Maragliano[2]) ist durch zahlreiche Untersuchungen mit dem Plethysmographen gezeigt worden, dass mit dem Fieber eine Contraction der Gefässe eintritt, welcher bei der spontanen Entfieberung eine Dilatation folgt, und dass diese letztere auch bei Anwendung der gebräuchlichen Antipyretica, wie Antipyrin, Chininsalze u. A. eintritt und in einer kurzen, aber interessanten Arbeit weist Heinr. Stein[3]) nach, dass, während beim Fieberanstieg in der Regel eine Zunahme der Blutdichte eintritt, beim Abfall desselben eine Abnahme der Dichte zu constatiren ist, und zwar ebenfalls bei medicamentöser Entfieberung durch Antipyrin etc.

Auch Tietze[4]) beobachtete schnell vorübergehendes Sinken des Hämoglobingehaltes bei Anwendung von Antipyrin etc., dem ein baldiger Anstieg folgte.

Im Folgenden werde ich über Untersuchungen berichten, welche ich über die Veränderungen der Blutconcentration bei möglichst einfachen Zuständen von Reizung und Lähmung der Vasomotoren angestellt habe und zwar zunächst bei thermischen Einflüssen. Ich habe zu diesem Zwecke die Beobachtungen, welche ich über den Einfluss der Kälte nach Beendigung eines Schwitzbades gewonnen hatte, in sicherer und zweckmässigerer Weise nachgeprüft bei Einwirkung von Kälte auf

1) Eulenburg's Realencyklopädie. 2. Aufl. Bd. VII. S. 570.
2) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 14 u. 17.
3) Centralblatt für klin. Medicin. 1892. No. 23.
4) Dissertation. Erlangen 1890.



den menschlichen Körper in der Form von kalter Douche, kalten Abreibungen und kalten Bädern, ferner durch Versuche an Thieren.

Auch hier führe ich von zahlreichen Versuchen einige Beispiele an:

1. Scholz, 17j. Mädchen, bleichsüchtig, zeigt ein sp. Gew. des Blutes von 1045. Dieselbe wird während kurzer Zeit — 2 Minuten — mit einer kühlen Douche (20 ⁰ C.) behandelt und dann in ein Abreibelaken geschlagen. Unmittelbar hiernach zeigt das Blut ein spec. Gewicht von . . . . 1049. Die Patientin wird ohne starkes Frottiren abgetrocknet und zu Bett gelegt, bei kühler Temperatur des Zimmers und des Bettes. Nach 5 Min. ist das Gewicht 1051.

2. Frau Meyerhöfer, Reconvalescentin von Cholelithiasis, sehr blass und nervös, erhält eine kalte Abreibung in der Art, dass ein grosses, in Wasser von Zimmertemperatur getauchtes und ausgerungenes Laken um sie geworfen wird.

Das Blutgewicht vorher betrug 1044
nach dieser Procedur . . . . 1049.

Darauf wird die Patientin gehörig frottirt und nach dem Trockenreiben
das Blutgewicht bestimmt auf . . . . 1043.

3. Krumrey, 25jähriger Mann, leidet an Typhus abdominalis am Ende der 2. Woche; die Körpertemperatur beträgt 39,5 ⁰ C.

Das spec. Gewicht des Blutes ist . . . . . . 1050,2.
Pat. wird in ein Bad von 28 ⁰ C. gebracht; das Blutgew. beträgt nach 2 Min. 1053,7
" " " " 10 " 1052,7
nach Verbringung in das Bett und Abtrocknen nach 10 Min. 1050,5
" 30 " 1050,5.

4. Derselbe Patient wird 8 Tage später mit einer Körpertemperatur von 37,3 in ein Bad von 28 ⁰ C. gebracht.

Das spec. Gewicht des Blutes beträgt vorher . . 1052,3
im Bade nach 2 Minuten . . . . 1053,4.
Darauf wird das Bad erwärmt auf 34 ⁰ C.; nach 10 Minuten . . . . 1052,5.

Da ich bei meinen Versuchen an Menschen auf die Untersuchung des Blutes aus dem Capillarnetz der Haut und des Unterhautgewebes angewiesen war, so lag es nahe, bei den geschilderten thermischen und auch sonstigen Einflüssen zu untersuchen, ob es sich nur um locale Veränderungen der Blutconcentration handle, vielleicht auch mitbedingt durch Beeinflussung der Hautwunde nach irgend einer Richtung hin, oder ob sich die Folgen der vasomotorischen Lähmungen oder Reizungen auch im Blute der grossen Gefässstämme nachweisen liessen.

Zu diesem Zwecke habe ich die Versuche an Menschen, soweit dies irgend möglich war, an Thieren nachgeprüft und zwar vorzugsweise durch Untersuchungen des Blutes aus den grossen Körpervenen bei Kaninchen, über welche ich hier zunächst berichten werde.

Ich verfuhr hierbei so, dass ich den aufgebundenen Thieren eine Vena jugularis freilegte und, um keine Stauung der Circulation zu erzeugen, am besten einen der beiden grossen, in die Jugularis communis führenden Aeste mit zwei geeigneten Klammern und Schlingen versah und nun in eine geschnittene Oeffnung der Venenwand die Capillarröhrchen hineinsteckte, welche sich dann nach Lösung der distalen Schlinge



oder Klemme schnell füllten. Hierdurch erreichte ich erstens eine schnelle und sichere Füllung des Röhrchens, zweitens vermied ich jeden stärkeren Blutverlust und entnahm drittens das Blut stets aus dem gleichen grossen Zweige des Gesammtblutstromes, wodurch die Ergebnisse gut vergleichsfähig wurden.

Die Untersuchungen über den Einfluss plötzlicher, starker Temperaturwechsel ergaben Folgendes:

Von einem gesunden Kaninchen von 4300 g Körpergewicht wird das Blutgewicht bestimmt auf . . . . 1046.

Darauf wird dem Thiere eine in warmes Wasser von 35° C. getauchte Compresse über den ganzen, vorher geschorenen Leib gelegt. Nach 3 Minuten ist das spec. Gewicht des Blutes gefallen auf . . 1043.

Darauf wird dieser Umschlag entfernt und eine mit Eisstückchen gefüllte Leinwandcompresse an ihrer Stelle aufgelegt.

Nach 1 Minute ist das spec. Gewicht 1045,5
„ 5 „ „ „ „ „ 1047,5
nach Wiederauflegen der warmen Compresse . . 1044.

Diese Versuche habe ich wieder und wieder nachgeprüft und bin stets zu ähnlichen Resultaten gelangt, vorausgesetzt, dass, wie schon bemerkt, durch die Operation an der Vene keine starke Stauung und auch kein stärkerer Blutverlust eintritt. Ferner bedarf man kräftiger und dabei ruhiger Thiere. Besonders die Einwirkung der Kälte tritt dann unter Beobachtung dieser Verhältnisse stets sehr deutlich ein, während die Einwirkung der Wärme öfters nicht so deutlich ausgesprochen ist, besonders wenn man die Temperatur der erwärmenden Compresse etwas hoch genommen hat, wodurch dann wohl unter Umständen ein weiterer Reiz auf die Gefässnerven ausgeübt wird.

Es geht also aus diesen Untersuchungen hervor, dass bei Einwirkung von Kälte auf die Körperoberfläche mit der Contraction der Blutgefässe und der Steigerung des Blutdruckes eine Concentration des Blutes, d. h. ein Austritt von Flüssigkeit aus demselben stattfindet, welcher anscheinend mit der Höhe der Temperaturdifferenz wächst. Durch Erwärmung der Körperoberfläche dagegen findet mit der Dilatation der Gefässe und dem Sinken des Blutdruckes ein Uebertritt von Flüssigkeit in das Blut statt, welch' letzteres, wie auch alle früheren Untersuchungen ergeben haben, diese Schwankungen durch die regulatorische Gefässthätigkeit stets bald wieder ausgleicht.

Wie schnell diese Schwankungen in dem Flüssigkeitsgehalt des Blutes eintreten können, zeigen besonders die Versuche im kühlen Bade mit nachfolgender Erwärmung. Wie erheblich andererseits die Mengen der aus dem Blute abgegebenen und wieder aufgenommenen Flüssigkeiten sein müssen, zeigen die angegebenen Zahlen, nach welchen man approximative Berechnungen, ähnlich wie bei den Schwitzversuchen anstellen könnte.

Ueberblickt man diese Verhältnisse und vergegenwärtigt man sich die erheblichen Flüssigkeitsmengen, welche bei plötzlicher Einwirkung von Kälte auf die äussere Haut aus den Gefässen austreten, so liegt der Gedanke sehr nahe, dass in diesem Vorgange, vielleicht bei gleichzeitigem Versagen der regulatorischen Gefässthätigkeit ein Schlüssel zur Erkenntniss des alltäglichen Vorganges der Erkältung liegt, welche so häufig die exsudativen, entzündlichen Erkrankungen einleitet.

Auf der andern Seite ist der gefässerweiternde und die Blutdichte herabsetzende Einfluss der Wärme geeignet, die bei der zweiten Gruppe von Schwitzversuchen gewonnenen parodoxen Resultate zu erklären, denn man muss wohl annehmen, dass bei den Personen, wie dem oben erwähnten Pflaumer, bei welchen beim Schwitzen die Blutdichte nicht nur nicht zu- sondern sogar abnimmt, der vasodilatatorische Einfluss der Wärme auf die Gefässe so weit überwiegt, dass trotz des Abgabe des Schweisses eine Verdünnung des Blutes eintritt.

Ganz übereinstimmende Veränderungen der Dichte des Blutes finden sich nun auch bei andern Zuständen von Reizung oder Lähmung der Vasomotoren, von welchen ich im Folgenden noch zwei Beispiele anführen werde.

Es ist bekannt, wie die vasomotorischen Centren durch psychische Erregungen aller Art beeinflusst werden und wie sich die Wirkungen dieses Einflusses schon beim blossen Anblick und Anfühlen der äusseren Haut durch Blässe und Kälte einerseits und durch Röthe und Wärme andererseits kundgeben. Dass diese psychischen Erregungen auch einen Einfluss auf das spec. Gewicht des Blutes haben, ist schon von Lloyd Jones[1]) erwähnt worden und ich kann dem hinzufügen, dass ich besonders bei den Thierversuchen diesen Einfluss sehr gut habe beobachten können.

Wenn man man z. B. einem Kaninchen die Vene freigelegt hat, so findet sich besonders bei ungeberdigen Thieren, welche während der Operation lebhafte Schmerzäusserungen kundgegeben haben, ein spec. Gewicht des Blutes von 1060, um ein mittelwerthiges Beispiel unter vielen anzuführen. Lässt man das Thier sich beruhigen, so sinkt das Gewicht auf 1055. Wenn man nun einen schmerzerregenden Eingriff, z. B. durch Kneifen eines Ohres vornimmt, so steigt mit der Frequenz der Pulsschläge und mit der Frequenz und Tiefe der Athemzüge das spec. Gewicht auf 1058, um nach eingetretener Beruhigung wieder zu sinken. Bei langem, unbeweglichem Liegen auf dem Operationsbrett sinkt die Blutdichte häufig noch beträchtlich weiter.

1) Im Original der Arbeit wird dieser Einfluss freilich nur als wahrscheinlich bezeichnet.



Augenscheinlich tritt auch hier durch die schmerzhaften Eingriffe und die damit verbundene psychische Erregung eine Reizung der Vasomotoren ein, und man hat auf diesen Punkt neben vielen anderen bei den Untersuchungen Rücksicht zu nehmen, um nicht zu falschen Resultaten zu gelangen. Am besten erschien es mir, wie schon erwähnt, nur recht ruhige Thiere zu all' diesen Untersuchungen zu benutzen, eventuell scheint auch eine kleine Dosis Morphium gute Dienste zu leisten. Aus einer später zu besprechenden Versuchsreihe erwähne ich hier vorweg, dass ich auch bei einem sehr temperamentvollen aufgeregten Pferde eine erhebliche Zunahme des spec. Gewichts des Blutes in der Vena jugularis im Verlauf eines schmerzhaften Eingriffes constatiren konnte.

Zum Schluss führe ich einige Versuche an, welche ich mit dem als energisches gefässlähmendes Mittel erprobten Amylnitrit angestellt habe, Versuche, welche durch ihre fast schematisch je nach Anwendung und Aussetzen des Mittels sinkenden resp. steigenden Zahlenwerthe für mich äusserst interessant waren.

Nachdem ich bei mehreren Kaninchen gesehen hatte, dass Einathmung von 2—3 Tropfen Amylnitrit eine erhebliche Herabsetzung des spec. Gewichts des Blutes zur Folge hatte, stellte ich folgende Untersuchungen beim Menschen an:

1. Hausemann, 20jähr. Maler, an chronischer Bleivergiftung und Kopfschmerzen leidend, sehr anämisch, zeigt ein spec. Gewicht des Blutes des Ohrzipfels von 1041.
Patient erhält 3 Tropfen Amylnitrit, auf Fliesspapier gegossen, zum Einathmen, wobei geringe Röthung des Gesichts eintritt.
Nach 5 Minuten spec. Gewicht 1039,3
„ 8 „ „ „ 1038,7
Darauf wird das Einathmen ausgesetzt. Nach weiteren 15 Minuten 1041
„ „ 25 „ 1041,5.
Darauf wird die Untersuchung beendigt; der Patient fühlt sich wohler und giebt an, dass die Kopfschmerzen geschwunden seien.

2. Lensch, 25jähriger Mann, Reconvalescent von Abdominaltyphus.
Das spec. Gewicht des Blutes vorher beträgt . . 1053,9.
Patient athmet 3 Tropfen Amylnitrit ein, wobei sogleich lebhafte Gesichtsröthe und Wärmegefühl auftritt. Nach 30 Secunden 1047,9
Hierauf wird sogleich die Einathmung ausgesetzt. Nach 5 Minuten 1052,6.
„ 10 „ 1054,6.
Patient erhält nochmals 2 Tropfen Amylnitrit einzuathmen.
Nach 30 Secunden . . . . 1049.
Hierauf wieder sogleich Aussetzen der Einathmung. Nach 5 Minuten . . 1052,3.
Die Untersuchung wird geschlossen; der Patient fühlt sich völlig wohl. Eine 8 Tage später an demselben Patienten wiederholte Untersuchung ergab ganz übereinstimmende Resultate.

Mit diesen Versuchsresultaten schliesse ich diesen Theil meiner Untersuchungen, in welchem ich, in Uebereinstimmung mit von anderer Seite gewonnenen Ergebnissen, nachgewiesen zu haben glaube, dass es



eine anscheinend grosse Anzahl von Factoren giebt, welche zu schnell eintretenden, sich aber auch schnell wieder ausgleichenden Schwankungen des spec. Gewichts des Blutes führen, und dass man diese Schwankungen in kurzen, aufeinanderfolgenden Pausen messen muss, um sie richtig zu erkennen.

Dass diese schnell eintretenden und verschwindenden Schwankungen des spec. Gewichts nur auf Veränderungen des Flüssigkeitsgehaltes beruhen können, wurde schon im Anfang dieser Arbeit erwähnt, und auch Stein (s. o.) entwickelt die Richtigkeit dieser Deutung gleichzeitig unter Bezugnahme auf dieselbe Erklärung von Seiten v. Recklinghausen's.

Man kann also, wie mir scheint und wie ich Eingangs dieser Arbeit schon erwähnt habe, auch aus diesen, hauptsächlich am Menschen gewonnenen Untersuchungsresultaten sich eine gewisse Vorstellung von den Wechselbeziehungen des Blutes und der Gewebsflüssigkeiten, sowie über die Factoren, welche dieselben beeinflussen, bilden.



XXIV.

Ueber Hydrämie.

(Aus der I. med. Klinik des Herrn Hofrath Prof. Nothnagel in Wien.)

Von

Dr. **Albert Hammerschlag,**
Assistent der Klinik.

Unter Hydrämie versteht man im Allgemeinen einen Zustand, bei welchem der relative Wassergehalt des Blutes ein vermehrter ist. Eine derartige Verdünnung kann einerseits durch Verminderung der Wasserausscheidung oder übermässige Flüssigkeitsaufnahme, kurz durch eine Störung im Flüssigkeitsgleichgewicht herbeigeführt werden, andererseits durch eine Abnahme der Eiweisskörper des Blutes. Allein nicht jede Zunahme des relativen Wassergehalts kann man als Hydrämie bezeichnen. Bei einer einfachen Verminderung des Hämoglobingehaltes oder der Zahl der rothen Blutkörperchen muss der relative Wassergehalt des Blutes entsprechend vergrössert sein; doch wird wohl Niemand in einem solchen Falle von einer Hydrämie sprechen. Man muss diesen Ausdruck vielmehr auf jene Zustände beschränken, bei welchen das Plasma selbst einen geringeren Trockenrückstand resp. grösseren Wassergehalt als unter normalen Verhältnissen hat.

Immermann fasst den Begriff noch enger, indem er einen scharfen Unterschied zwischen Hypalbuminose und Hydrämie macht. „Jene bedeutet eine primäre Verminderung der Eiweissstoffe des Blutes, diese eine primäre Zunahme des Wassergehalts; das hypalbuminotische Blut ist relativ wasserreicher, das hydrämische eiweissärmer." Theoretisch ist diese Unterscheidung gewiss berechtigt, praktisch lässt sich aber nur selten entscheiden, welche von beiden Veränderungen vorliegt. Denn da wir kein Mittel besitzen, um die Gesammtmenge des Blutes exact zu bestimmen, so lässt sich auch meist nicht ermitteln, ob eine primäre Wasserzunahme oder eine primäre Eiweissabnahme besteht. Der Endeffect ist beide Male der gleiche, nämlich relative Zunahme des Wassergehalts. In manchen Fällen kann man allerdings durch Berücksichtigung der Entstehung entscheiden, ob die eine oder die andere vorliegt. So wird eine Hydrämie, die bloss durch Urinretention hervorgerufen



wurde, sicher unter die erste Gruppe zu rechnen sein. Meist ist dies jedoch nicht möglich, und die Blutuntersuchung selbst liefert uns keinen Anhaltspunkt für die Entscheidung.

Aus diesen Gründen soll im Folgenden der Ausdruck Hydrämie immer in dem oben besprochenen Sinne gebraucht werden, nämlich für alle jene Zustände, bei welchen der relative Wassergehalt des Plasmas grösser ist als der normale.

In der medicinischen Literatur begegnet man dem Ausdruck Hydrämie ziemlich häufig, und namentlich in den Handbüchern und Arbeiten über Blutanomalien, allgemeine Ernährungsstörungen, Neubildungen und dergl. ist oft von „Hydrämie", „wässriger Blutbeschaffenheit", „Hypalbuminose" die Rede. Geht man jedoch den Quellen nach, aus welchen diese Angaben geschöpft sind, so findet man, dass über diesen Gegenstand fast nur ältere Arbeiten, aus dem Anfang und der Mitte dieses Jahrhunderts vorliegen. — Nachdem Prevost und Dumas im Jahre 1820 zum ersten Male quantitative Blutuntersuchungen ausgeführt hatten, wurden nach ihrer Methode zahlreiche Analysen des Blutes vorgenommen, so von Lecanu[1]) (1837), Andral und Gavarret[1]) (1842), Becquerel und Rodier[2]) (1850), mit etwas verbesserten Methoden von C. Schmidt (1850). So wichtig nun auch diese älteren Arbeiten für die Chemie des Blutes sind, so lassen sie sich doch für die Pathologie nur in sehr beschränktem Maasse verwerthen. Einerseits beziehen sie sich, da die Analysen an Aderlassblut gemacht wurden, nur auf ein relativ kleines Material und andererseits erscheinen in denselben die Beziehungen zwischen der Blutzusammensetzung und den klinischen Symptomen nur wenig berücksichtigt. Es schien daher nicht unwichtig, die oben angedeuteten Fragen durch Untersuchungen an einer grösseren Anzahl von Kranken neuerdings einer Prüfung zu unterziehen.

Zum Nachweis einer Hydrämie ist es nicht nothwendig, eine vollständige Blutanalyse auszuführen, es genügt, das specifische Gewicht des Serums resp. Plasmas zu bestimmen. Aus demselben kann man auf den Wassergehalt des Plasmas und, da die Eiweisskörper die Hauptmenge der festen Bestandtheile desselben bilden, auch auf den Eiweissgehalt desselben schliessen. Zur Dichtebestimmung benutzte ich eine Methode, die ich schon früher beschrieben habe[3]). Man bringt einen Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit in ein Gemisch von Benzol und Chloroform (2 : 1), setzt unter Umschwenken so lange Chloroform resp. Benzol hinzu, bis der Tropfen in der Mitte schwebt, und bestimmt sodann das spec. Gewicht der Mischung mit einem Aräometer. Für die Serumbestim-

1) cit. nach Rollet, Physiologie des Blutes. 1880. S. 129.

2) Becquerel und Rodier, Recherches sur la composition du sang. Deutch von Eisenmann. Erlangen 1845.

3) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XX. 1892.



mungen verwendete ich ein eigens zu diesem Zwecke angefertigtes Aräometer, welches eine Scala von 1015 bis 1035 enthält und auf welchem, auch halbe Theilstriche abgelesen werden können.

Um aus geringen Mengen Blut Plasma, resp. Serum zu gewinnen benützte ich die von Arthus und Paget gefundene Thatsache, dass oxalsaure Salze noch in starker Verdünnung (1 : 1000) die Gerinnung des Blutes hemmen. Das Verfahren, dessen ich mich bediente, war folgendes: Ein Capillarrörchen von ca. $^3/_4$ cm Länge und ca. 1—2 mm Lumen wird in eine 3proc. Lösung von oxalsaurem Kali oder Natron getaucht, so dass eine kleine Menge der Flüssigkeit in das Röhrchen aufsteigt. Nach kurzem Hin- und Herschwenken wird die Oxalatlösung ausgeblasen, so dass nur an der Innenwandung etwas von derselben haften bleibt. Nun lässt man in dieses so präparirte Röhrchen Blut einfliessen, indem man das eine Ende in den aus der Fingerbeere hervorquellenden Blutstropfen eintaucht und das andere Ende etwas senkt. Durch ganz leichten Druck auf die Fingerbeere kann man, wenn der Einstich mit einer kleinen Lanzette gemacht wurde, die genügende Menge Blut erhalten. Man muss hierbei nur darauf achten, dass keine Luftblasen mit hineinkommen. Sind ca. $^2/_3$ des Capillarrohres gefüllt, so wird dasselbe an beiden Enden mit Wachs verschlossen und senkrecht hingestellt. Nach Verlauf von einigen Stunden haben sich die Blutkörperchen abgesetzt und in dem oberen Theile befindet sich eine von Blutfarbstoff vollkommen freie Flüssigkeit. Dieselbe stellt in vielen Fällen reines Plasma dar, manchmal jedoch tritt nachträglich Gerinnung ein und das Fibringerinnsel retrahirt sich, so dass man blos Serum erhält. Die Differenz der specifischen Gewichte des Serums und Plasmas sind jedoch so gering, dass man auf diese Verschiedenheiten keinen Werth legen braucht. Die so gewonnene Flüssigkeit, welche im Folgenden, der Einfachheit halber, als Serum bezeichnet werden soll, ist meistens farblos und klar, manchmal (besonders bei Nephritis) leicht milchig getrübt, bei Icterus gelb gefärbt. Um das Serum von der Blutkörperchenschichte zu trennen, wird knapp oberhalb der Grenze mit einer Feile ein kleiner Strich gemacht und der obere Theil des Röhrchens abgebrochen. Sodann schneidet man das obere, mit Wachs verschlossene Ende ab (oder entfernt blos das Wachs von demselben) und lässt nun den Inhalt des Röhrchens in die Benzol-Chloroformmischung fallen. Man muss hierbei das Röhrchen unmittelbar über die Oberfläche der Mischung halten, damit der Tropfen beim Herunterfallen nicht zersplittert.

Man könnte gegen diese Methode zunächst den Einwand erheben, dass durch die Verdünnung mit Oxalatlösung ein Fehler herbeigeführt werde, indem die Menge derselben nicht bestimmt sei. Controlversuche zeigten jedoch, dass dieser Fehler so gering ist, dass er vollständig vernachlässigt werden kann. Führt man bei ein und derselben Versuchs-



person mehrere Bestimmungen hintereinander aus, so stimmen dieselben entweder vollkommen überein, oder differiren um $^1/_2$- höchstens 1 Einheit der 3. Dezimalstelle.

Bei gesunden Erwachsenen fand ich ein mittleres specifisches Gewicht des Blutserums von 1030, seltener findet man 1031 oder 1032, etwas öfter Zahlen zwischen 1029 und 1030. Zwischen beiden Geschlechtern liess sich keine Verschiedenheit erkennen. Diese Zahlen stimmen annähernd mit den von früheren Untersuchern an Aderlassblut gewonnenen überein. So fand Schmidt[1]) als Mittelwerthe 1029 (M.) 1026 (W.), Nasse[1]) 1027—1029, Becquerel und Rodier[2]) 1028 (M.) 1027,4 (W.); Christison[3]) nimmt auf Grund seiner Bestimmungen 1030 als Normalzahl an.

Bei ein und demselben gesunden Menschen zeigt das specifische Gewicht des Serums ähnlich wie das des Gesammtblutes eine auffällige Constanz, indem es sich auch im Laufe von Wochen und Monaten gar nicht, oder nur wenig ändert. Es hält sich eben im gesunden Organismus die Aufnahme und Abgabe von Flüssigkeit derart das Gleichgewicht, dass eine grössere und dauernde Aenderung nicht eintreten kann. Wie wir später sehen werden, ändern sich diese Verhältnisse, sobald die Compensationsvorrichtungen nicht normal functioniren.

Verhalten des specifischen Gewichts des Blutserums bei Krankheiten.

I. Chlorosen.

Nummer.	Specifisches Gewicht des Gesammtblutes.	Specifisches Gewicht des Blutserums.	Bemerkungen.
I.	1044	1031	—
II.	1049	1030	—
III.	20. April 1038,5 5. Juni 1060,5	1026 1030,5	—
IV.	1040	1029,5	—
V.	1044	1029	—
VI.	1044	1031	anämische Geräusche
VII.	1. Mai 1042 14. Mai 1047	1030,5 1030,5	anämische Geräusche

1) cit. nach Rollet.
2) l. c.
3) cit. nach Bartels.



Nummer.	Specifisches Gewicht des Gesammtblutes.	Specifisches Gewicht des Blutserums.	Bemerkungen.
VIII.	1044,5	{1030,5 1031,5	anämische Geräusche
IX.	1057	1031	—
X.	1057	1030,5	—
XI.	3. Juni 1039 1. Aug. 1052	1030 1030,5	—
XII.	1043	1029	—
XIII.	1040	1029	anämische Geräusche
XIV.	12. Juni 1045,5 1. Juli 1050	{1030 1029,5 1029,5	anämische Geräusche
XV.	1043	1030,5	anämische Geräusche
XVI.	1042	1031,5	anämische Geräusche
XVII.	1057	1031	—
XVIII.	1050	1030	—
XIX.	1040	1028,5	—
XX.	1052	1032	—
XXI.	50 proc. Häm.	1031,5	anämische Geräusche
XXII.	1047	{1031,5 1029	—
XXIII.	8. Juli 1037 18. Aug. 1043	{1029,5 1030 1029,5	anämische Geräusche
XXIV.	1050	1029	anämische Geräusche
XXV.	1043	{1027 1027,5	—
XXVI.	1037	1028,5	—
XXVII.	1036	1028	—
XXVIII.	1044	{1030 1029	—
XXIX.	25. April 1045 6. Mai 1050	1031 1029,5	—
XXX.	1042	1029,5	—

Ein Blick auf obige Tabelle zeigt, dass bei Chlorosen die Dichte des Serums meist normal ist, nur in sehr wenigen Fällen etwas unter normal. Auch wenn das specifische Gewicht des Gesammtblutes (also auch der Hämoglobingehalt) bedeutend vermindert ist, hat das Serum meist eine normale Concentration. Becquerel und Rodier[1]) fanden in sechs Fällen von Chlorose ein mittleres specifisches Gewicht von 1028,

1) l. c.

also etwas unter der Norm. Nimmt man aus den in der obigen Tabelle mittgetheilten Zahlen das Mittel, so erhält man 1030. Es ergeben also die an 30 Chlorosen ausgeführten Bestimmungen das Resultat, dass das mittlere specifische Gewicht des Blutserums normal ist. Es ist daher ganz unrichtig, von einer Hydrämie bei Chlorose zu sprechen und alle Theorien, welche eine solche supponiren, entbehren der thatsächlichen Grundlage. So kann man z. B. das Auftreten von anämischen Geräuschen nicht auf eine hydrämische Beschaffenheit des Blutes zurückführen, da in Fällen, wo diese Phänomene sehr ausgeprägt waren, das Serum ein normales specifisches Gewicht hatte, während andererseits (wie die folgende Tabelle zeigt) bei einigen Anämien, wo dasselbe vermindert war, anämische Geräusche fehlten.

II. Anämien.

Nach den, in den meisten Werken enthaltenen Angaben ist bei Anämien das Blut hydrämisch. Immermann[1]) betrachtet die Verarmung des Blutes an Plasmaeiweiss, die Hypalbuminose als eine wesentliche, bei Anämien immer vorhandene Blutveränderung, die er zur Erklärung einer Reihe von Symptomen heranzieht. Nach Immermann's Auffassung spielt die Hypalbuminose auch in der Aetiologie der chronischen Anämien eine wichtige Rolle, indem starke Eiweissverluste, maligne Tumoren, mangelhafte Ernährung u. dergl. zunächst zu Eiweissverarmung des Blutes und secundär zu Anämie führen.

Aehnliche Angaben finden sich in den meisten diesbezüglichen Werken.

Dagegen fanden Becquerel und Rodier bei Anämien das specifische Gewicht des Serums und seinen Eiweissgehalt im Mittel nicht wesentlich vermindert.

Die Bestimmungen der Serumdichte, welche ich bei 15 anämischen Kranken ausführte, ergaben, dass dieselbe wohl in manchen Fällen, besonders wenn es sich um Anämien nach Blutverlusten handelte, vermindert, häufig jedoch trotz hochgradiger Oligochromämie und Oligocythämie normal war.

So war z. B. bei einer schweren Anämie (III.) das specifische Gewicht des Blutes 1032,5, entsprechend circa 15 pCt. Hämoglobingehalt, die Zahl der rothen Blutkörperchen 1,700000, die Serumdichte 1031, also normal. Aehnlich verhielt sich das Blut bei den Kranken II., IV., IX. und XI. In anderen Fällen war eine bedeutende Abnahme der Serumdichte, eine starke Hydrämie nachweisbar.

1) Immermann, Allgemeine Ernährungsstörungen. Ziemssen's Handbuch. Bd. XIII. 1.



No.	Diagnose.	Spec. Gew. d. Blutes resp. Hämoglobin-gehalt.	Spec. Gew. des Serums.	
I.	Anaemia gravis e causa ignota	1045	1026 1027	2,000000 rothe Blutkörperchen im cmm
II.	Anaemia post partum	1033	1027	
III.	Anaemiae c ausa ignota	1032,5	1031 1029,5	1,700000 rothe Blutkörperchen im cmm
IV.	Anaemia chronica	—	1028 1027,5	
V.	Anämie in Folge von Blutungen aus einem Uterustumor	1037	1026,5 1027	1,500000 rothe Blutkörperchen im cmm
VI.	Anaemia post haematemesin	1041	1025,5	
VII.	Anaemia post haematemesin	25 pCt.	1022	1,400000 rothe Blutkörperchen im cmm
VIII.	Anaemia post haematemesin	40 pCt.	1023	
IX.	Anaemia perniciosa	23. Jul. 1032	1029	1,800000 rothe Blutkörperchen im cmm
		4. Aug.	1026	Oedeme an den Extremitäten
X.	Anaemia perniciosa	1033,5	1025,5 1024,5	600000 rothe Blutzellen im cmm
XI.	Anaemis perniciora	1033	1027 1026	600000 rothe Blutkörperchen im cmm
XII.	Anaemia chronica e causa ignota	25 pCt.	1027,5	
XIII.	Leukämie		1030	
XIV.	Leukämie	1047	1029,5	2,400000 rothe Blutkörperchen 400000 weisse Blutkörperchen im cmm
XV.	Leukämie		1029	

Bemerkenswerth ist, dass die Verminderung der Serumdichte keineswegs von dem Grade der Anämie und der Schwere des Falles abhängig ist; gerade bei den schwersten Fällen war die Hydrämie häufig gering. So war im Falle III., wo das spec. Gewicht des Gesammtblutes auf 1032,5 gesunken war (entsprechend einem Hämoglobingehalt von circa 15 pCt.) und die Zahl der Blutkörperchen nur 1 700 000 im cmm betrug, das Serum normal. Ebenso im Falle IX. (perniciöse Anämie); bei letzterem stellte sich eine Hydrämie erst ein, als Oedeme auftraten. Der Grad der Anämie hat also auf die Entwickelung der Hydrämie keinen bedeutenden Einfluss. Dagegen scheint der Ursprung der Anämie

und die Art und Weise ihrer Entwickelung in dieser Beziehung von grösserer Bedeutung zu sein.

Bei allen Kranken nämlich, bei welchen dieselbe durch starke Blutverluste veranlasst war, liess sich — wie schon oben hervorgehoben wurde — eine sehr starke Verdünnung des Blutserums nachweisen. So war das spec. Gewicht desselben bei 2 Kranken mit Magencarcinom, bei welchen reichliches Blutbrechen aufgetreten war, auf 1022 resp. 1023 gesunken. Etwas geringer war die Hydrämie in den Fällen V. und VI., in welchen es sich um Kranke handelte, deren Ernährungszustand ein ziemlich guter war. Starke Blutverluste können also zu Hydrämie führen und zwar scheint dieselbe besonders leicht zu Stande zu kommen und längere Zeit anzuhalten, wenn es sich um heruntergekommene cachektische Individuen handelt. Die wahrscheinlichste Erklärung für dies Verhalten dürfte wohl darin zu suchen sein, dass nach einem starken Blutverluste, nachdem also die Gesammtmenge des Blutes abgenommen hat, zunächst durch Nachströmen von Gewebsflüssigkeit in das Blut oder Wasseraufnahme vom Magen aus die verloren gegangene Flüssigkeit zum Theil restituirt wird, während der Ersatz der festen Bestandtheile des Blutes erst später erfolgt, so dass eine Zeit lang Hydrämie bestehen muss.

III. Erkrankungen, welche mit hochgradigen Ernährungsstörungen einhergehen.

Die Blutuntersuchungen bei Kranken mit malignen Tumoren, Tuberculose, lang dauernden Eiterungen u. dergl. führten zu einem ähnlichen Resultate wie die bei Anämien. Auch in Bezug auf diese Krankheiten herrscht allgemein die Annahme, dass es bei längerem Bestande des Leidens zu einer Eiweissverarmung des Blutes kommen müsse.

Cohnheim[1]) führt unter den Erkrankungen, die geeignet sind eine Hydrämie zu erzeugen, an: „chronische dysenterische Ausleerungen, langwierige Eiterungen, massenhafte entzündliche Exsudationen . . . . „Production grosser Geschwulstmassen in kurzer Zeit, also der rasch wachsenden, sogenannten bösartigen“, und ähnlichen Ausführungen begegnet man ziemlich häufig in der Literatur.

Die im Folgenden zu besprechenden Blutuntersuchungen zeigen, dass bei der Mehrzahl derartiger Fälle die supponirte Hypalbuminose resp. Hydrämie nicht besteht oder nur in geringem Grade vorhanden ist und dass auch bei hochgradiger Cachexie das Blutserum ein normales spec. Gewicht haben kann.

1) Vorlesungen über allgemeine Pathologie.



A. Tuberculose.

Diagnose.	Spec. Gewicht des Blutes.	Spec. Gewicht des Serums.	Bemerkungen.
Infiltratio apicum	1053	1027,5	—
Caverne	1047,5	1028,5	—
Caverne	1056	1031	—
Caverne	—	1028	—
Caverne	—	1028	—
Caverne	1048	1029	—
Caverne	—	1025,5	—
Infiltratio pulmon.	—	1029	—
Tuberculosis serosarum	1055	1031	—
Tuberculosis serosarum	1046	{1027 1028	—
Pleuritis	—	1029	Grosses Exsudat seit 4 Monaten bestehend.

Schon bei der Untersuchung des spec. Gewichts des Gesammtblutes hatte sich ergeben, dass bei der Lungentuberculose die Blutveränderungen keineswegs immer der Schwere des Lungenprocesses entsprechen, sondern sich häufig bei weit vorgeschrittenen Phthisen geringe Abnahme der Blutdichte findet und umgekehrt. Ganz analoge Resultate erhielt Oppenheim[1]) bei Bestimmungen des Hämoglobingehaltes. In noch höherem Maasse gilt dies für das Blutserum. Bei den meisten der untersuchten Kranken, von denen einzelne hochgradige Abmagerung und ausgebreitete Destructionsprocesse in den Lungen darboten, war die Dichte des Serums normal oder ganz wenig unter der Norm; nur in einem Falle war es bedeutend vermindert. Bei Kranken mit Tuberculosis pulmonum fehlt also meist eine Hydrämie selbst dann, wenn die Affection schon weit vorgeschritten ist und der Allgemeinzustand ein sehr schlechter ist.

B. Maligne Tumoren.

Was von den tuberculösen Lungenerkrankungen gesagt worden ist, gilt im Grossen und Ganzen auch für maligne Tumoren. Bei der Mehrzahl der untersuchten Kranken zeigte die Serumdichte nur eine ganz geringe Verminderung, in manchen Fällen war sie normal. Eine Ausnahme bildeten nur jene Fälle, bei welchen Blutungen vorausgegangen waren. Hier fand sich, ebenso wie bei akuten Anämien, eine — meist bedeutende — Hydrämie, die wohl in der früher besprochenen Weise zu erklären ist. Bei den übrigen Kranken war die Dichte des Serums, auch

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1889. No. 42.

wenn hochgradige Kachexie bestand, meist nur wenig vermindert oder normal. Aus diesen Befunden ergiebt sich, dass Kachexie allein nicht unter allen Umständen zu Hydrämie führen muss. Offenbar nehmen bei der allgemeinen Abmagerung nicht nur die Eiweisskörper des Blutserums, sondern auch sein Wassergehalt ab, und zwar in gleichem Maasse, sodass wohl die Gesammtmenge des Blutes eine verminderte ist, jedoch das relative Verhältniss zwischen festen Bestandtheilen und Wassergehalt im Serum sich nicht ändert. Nur wenn die Kachexie sehr weit vorgeschritten ist (wie bei den Fällen VIII, XI, XIII und XV), kann es in Folge der Eiweissverarmung des Blutes zu Hydrämie kommen.

	Diagnose.	Specif. Gew. des Gesammtblutes.	Specif. Gew. des Blutserums.	Bemerkungen.
I.	Tumor lienis	1045	1028 1028	
II.	Carcinoma intestini	1043,5	1029	Pat. stark abgemagert.
III.	Carcinoma ventriculi	—	1029	
IV.	Carcinoma ventriculi	1045	1028	
V.	Carcinoma ventriculi	1046,5	1027,5	Pat. stark abgemagert.
VI.	Tumor oesophagi	1062	1029	Pat. stark abgemagert in Folge geringer Nahrungsaufnahme.
VII.	Carcinoma hepatis sine ictero	1055	1028,5	Pat. sehr blass.
VIII.	Sarcoma retroperitoneale	—	1026	Hochgradige Abmagerung. Oedeme.
IX.	Tumor omenti	—	1028,5	Hochgradige Abmagerung.
X.	Tumor hepatis et lienis	16. XI. 1891. 6. I. 1892.	1030,5 1027,5	Starke Blässe und Abmagerung. Starke Oedeme.
XI.	Carcinoma ventriculi	—	1025,5	Hochgradige Kachexie.
XII.	Carcinoma ventriculi Magenblutungen.	—	1020	Hochgradige Blässe. Hämoglobingehalt 40 pCt.
XIII.	Carcinoma hepatis et ventriculi Magenblutungen.	—	1023	Hochgradige Blässe. Hämoglobingehalt 25 pCt.
XIV.	Carcinoma ventriculi	—	1025,5	Hochgradige Kachexie. Oedeme.
XV.	Carcinoma uteri	—	1026	Hochgradige Kachexie. Oedeme.
XVI.	Carcinoma hepatis	—	1028	Hochgradige Kachexie.



IV. Icterus.

Diagnose.	Specif. Gew. des Gesammtblutes.	Specif. Gew. des Blutserums.
Cholethiasis	1051	1032
Cholethiasis	—	1027
Cholethiasis	1056	1028,5
Icterus catarrhalis . . .	1054	1028
Biliäre Cirrhose	—	1035
Biliäre Cirrhose	1043	1027
Tumor hepatis	—	1027
Tumor hepatis	1041	1029
Carcinoma hepatis . . .	1050	1027
Carcinoma hepatis . . .	1051	{1030,5 1031,5
Cirrhosis hepatis cum Ictero	1055,5	1029
Cirrhosis, Melas-icterus .	1060	1033

Bei Icterus soll nach den Angaben von Siegl[1]) die Dichte des Serums durch die in denselben gelösten Gallenbestandtheile erhöht sein. Siegl wies dies nicht durch directe Untersuchungen des Serums nach, sondern zog diesen Schluss nur aus dem Umstande, dass er bei bestehendem Icterus das specifische Gewicht des Gesammtblutes höher fand, als dem Hämoglobingehalte entsprach.

Bei 12 Kranken mit Icterus, welche ich untersuchte, fand sich bloss zweimal eine mässige Erhöhung der Serumdichte, bei den anderen zehn Fällen war sie normal oder etwas unter der Norm. Das Vorhandensein von Gallenbestandtheilen im Blute, resp. in den Geweben, hat also auf die Dichte des Blutserums keinen Einfluss, und die Resultate, die Siegl erhielt, sind vielleicht dadurch zu erklären, dass die Bestimmung des Hämoglobingehaltes bei bestehendem Icterus schwierig ist und gewöhnlich ungenaue Resultate ergiebt. Es ist auch von vornherein sehr unwahrscheinlich, dass die geringen Mengen von Gallenfarbstoff und gallensauren Salzen, die im Blute gelöst sind, einen merkbaren Einfluss auf das specifische Gewicht derselben haben können, und die oben angeführten Zahlen bestätigen diese Annahme.

V. Fieber.

Bei fieberhaften Erkrankungen ist das Verhalten der Serumdichte ein wechselndes. In der Mehrzahl der Fälle war das Serum etwas wasserreicher als normal, in anderen hatte es normale Construction. Wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht, fand sich eine Verdünnung des Serums am häufigsten bei intermittirendem Fieber. Möglicherweise

1) Siegl, Wiener klin. Wochenschrift. 1891. No. 33.

kommt es während des Fieberanstieges in Folge einer Verminderung der Wasserausscheidung zu einer vorübergehenden geringen Wasserretention.

Diagnose.	Temperatur.	Specif. Gew. des Blutserums.	Bemerkungen.
Sepsis	40,5°	1031	Febris intermittens.
Influenza	38,5°	1027	
Sepsis	39°	1026,5	Intermittirendes Fieber.
Tuberculosis	39,5°	1027,5	Intermittirendes Fieber.
Tuberculosis	38,8°	1025,5	Intermittirendes Fieber.
Tuberculosis miliaris . .	39°	1028	Febris continua.
Tuberculosis serosarum .	40°	1026,5	Febris intermittens.
Pneumonie	39°	1028	Febris continua.
Rheumatismus articulorum	39°	1030,5	Febris remittens.
Typhus abdominalis . .	38,8°	1027	Febris remittens.

VI. Circulationsstörungen.

Nachdem Oertel in seinem bekannten Werke über die Kreislaufsstörungen die Hypothese aufgestellt hatte, dass bei Kreislaufsstörungen eine Zunahme des Wassergehaltes des Blutes und gleichzeitig eine Vermehrung der Gesammtmenge desselben auftrete, und daraufhin seine Behandlungsmethode der Herzkrankheiten aufgebaut hatte, wurden von mehreren Seiten die Grundlagen dieser Lehre einer näheren Untersuchung und Kritik unterworfen. Zunächst wies Bamberger[1]) nach, dass bei Herzkranken mit und ohne Stauungserscheinungen der Hämoglobingehalt des Blutes normal oder übernormal sei, und kurze Zeit später zeigte Schwendter[2]) in einer an der Lichtheim'schen Klinik ausgeführte Arbeit, dass der Gehalt des Blutes an festen Bestandtheilen bei Herzkranken nicht kleiner ist als unter normalen Verhältnissen, manchmal sogar grösser. Zu ähnlichen Ergebnissen führte die Bestimmung des spec. Gewichtes. Sowohl Schmalz[3]) und Siegl[4]) als auch ich[5]) fanden bei Herzkranken die Blutdichte meist normal, selten unter der Norm, hie und da erhöht.

Es war jedoch nach all' diesen Untersuchungen noch nicht ausgeschlossen, dass trotzdem bei Kreislaufsstörungen eine Hydrämie bestehen könne.

Zunächst tritt bei Untersuchungen des Gesammtblutes der Einfluss

1) Wiener klin. Wochenschrift. 1888. No. 1.

2) Inauguraldissertation. Bern 1888. Die Beeinflussung der Blutconcentration durch den Flüssigkeitsgehalt der Kost.

3) Deutsche med. Wochenschrift. 1891. No. 16.

4) l. c.

5) Centralblatt für klin. Medicin. 1891.



des Hämoglobins so sehr in den Vordergrund, dass kleine Aenderungen in der Zusammensetzung des Plasmas leicht entgehen können, und ferner scheint der Einwand, den Oertel[1]) gegen die Deutung der v. Bamberger'schen und Lichtheim'schen Blutuntersuchungen erholen hat, nicht ganz ungerechtfertigt zu sein. Oertel wies darauf hin, dass bei Circulationsstörungen das Blut der Kapillaren und peripheren Venen keineswegs dieselbe Zusammensetzung haben müsse, wie das übrige Blut, dass es vielmehr in Folge der bestehenden Stauung zu einer Ansammlung von Blutkörperchen in den peripheren Venen, zu einer relativen Zunahme der Blutkörperchenzahl in denselben komme. Er beruft sich hierbei auf eine Arbeit von Penzoldt[2]), der auf Grund von Blutkörperchen-Zählungen, die von Thönnissen ausgeführt waren, zu dem Schlusse kam, dass bei Stauungen das Blut in der Peripherie concentrirter werde. In demselben Sinne spricht sich auch Schmaltz aus, der es für denkbar hält, „dass in manchen Fällen durch venöse Stauung ein normales Blutgewicht und ein normaler Gehalt an Hämoglobin und an rothen Blutkörperchen vorgetäuscht werde, während thatsächlich der Gehalt des Gesammtblutes an diesen Elementen herabgesetzt ist."

Diese Einwände fallen fort, wenn man das Blutserum allein untersucht, denn eine Ansammlung corpusculärer Elemente in den peripheren Venen kann natürlich auf die Zusammensetzung desselben keinen Einfluss haben, während sich eine Verdünnung oder Eindickung des Blutes auch im spec. Gewicht des Serums dokomentiren muss. Es schien daher möglich, auf diese Weise die Frage nach dem Bestehen einer Hydrämie bei Kreislaufsstörungen zu entscheiden.

Meine Beobachtungen beziehen sich auf 34 derartige Kranke, die theils an Klappenfehlern (meist nicht compensirten), theils an primären Herzmuskelaffectionen mit Compensationsstörungen litten.

Die gewonnenen Resultate sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Nummer.	Diagnose.	Spec. Gew. des Blutes.	Spec. Gew. des Serums	Urin.	Hydropsien.
I.	Insuff. Valvul. Aortae	1057	1029	Eiweiss in ger. Menge	hochgrad. Oedeme
II.	Insufficienz und Stenosis Mitralis	1059	1029,5	Eiweiss in Spuren	hochgrad. Oedeme
III.	Insuff. et Stenosis Mitralis	1056	1027	kein Eiweiss	hochgrad. Ascites

1) Therapeutische Monatshefte. 1888.
2) Berliner klin. Wochenschrift. 1881. 32.



Nummer.	Diagnose.	Spec. Gew. des Blutes.	Spec. Gew. des Serums.	Urin.	Hydropsien.
IV.	Insuff. Mitralis	1061,5	1028,5	kein Eiweiss	mässige Oedeme
V.	Insuff. et Stenosis Mitralis	1053	1027		hochgrad. Ascites
VI.	Myocarditis	1056	1031	Eiweiss in ger. Menge	Ascites, hochgradige Oedeme
VII.	Cor adiposum	6. Mai 1059	1030	Eiweiss in Spuren	hochgrad. Oedeme
		6. Juli 1059,5 9. Juli — 10. Juli 17. Novbr.	1029,5 1028,5 1030 1029,5		
VIII.	Cor adiposum	1059	1030	kein Eiweiss	hochgrad. Oedeme
IX.	Myocarditis	—	1028	kein Eiweiss	starke Oedeme
X.	Myocarditis	1055	1029	kein Eiweiss	hochgrad. Oedeme
XI.	Hypertrophia cord. idiopath.	1052	1028	Spuren von Eiweiss	mässige Oedeme
XII.	Myocarditis	—	1030,5		mässige Oedeme, Stauungsleber
XIII.	Insuff. Mitralis	—	1028		hochgrad. Oedeme
XIV.	Insuff. Aortae	—	1029,5	1‰ Eiweiss	hochgrad. Oedeme
XV.	Stenosis Mitralis	—	1027	Eiweiss in ger. Menge	Ascites
XVI.	Aorteninsuff.	1061	1025	Eiweiss in ger. Menge	zl. starke Oedeme Pulsspannung üb. der Norm
XVII.	Insuff. Mitralis Graviditas	—	1026,5	Eiweiss in Spuren	geringe Oedeme
XVIII.	Myocarditis	31. Oct. 1059,5	1026,5	Eiweiss in ger. Menge Stauungsurin	zl. starke Oedeme der unt. Extrem. Oedem am Thorax
		4. Nov. 1060,5 7. Nov. 1061	1027,5 1027		Oedeme geschw.
XIX.	Insuff. Valv. Aortae	—	11. Fbr. 1025 22. Fbr. 1025,5	Eiweiss in ger. Menge, vereinzelte gran. Cylinder*)	hochgrad. Oedeme
XX.	Insuff. Valv. Aortae	—	1026 1025,5	Stauungsurin kein Eiweiss	hochgrad. Oedeme
XXI.	Insuff. Valv. Aortae	—	1026	Stauungsurin 0,05% Eiweiss	geringe Oedeme
XXII.	Myocarditis	—	1029	kein Eiweiss	mässige Oedeme
XXIII.	Aorteninsuff. Myocarditis	—	1027	Stauungsurin	mässige Oedeme

*) Bei der Section fand sich bloss Stauungsniere.

Nummer.	Diagnose.	Spec. Gew. des Blutes.	Spec. Gew. des Serums.	Urin.	Hydropsien.
XXIV.	Aorteninsuff.	—	1028,5	Stauungsurin Spuren Albumen	geringe Oedeme
XXV.	Myocarditis	1062	1027,5	Stauungsurin	mässige Oedeme
XXVI.	Mitralinsuff. und Stenose	1058	1028	Stauungsurin	leichte Oedeme
XXVII.	Mitralinsuff. und Stenose	—	1030	Stauungsurin	leichte Oedeme
XXVIII.	Mitralstenose	—	1027	Stauungsurin	leichte Oedeme

Wie man sieht, ist das Verhalten des Blutserums bei Circulationsstörungen nicht immer das Gleiche. In manchen Fällen wurde die Dichte desselben normal gefunden, in anderen unter der Norm, niemals jedoch erhöht. Unter 28 Kranken mit nicht compensirten Herzaffectionen waren 16, bei welchen das Serum ein normales spec. Gewicht hatte, während es bei den übrigen 12 mehr oder weniger vermindert war. Es ergiebt sich aus den mitgetheilten Untersuchungen, dass bei Circulationsstörungen, auch wenn hochgradige Stauungen bestehen, das Blut nicht nur niemals eingedickt ist, sondern in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen sogar hydrämische Beschaffenheit hat, meist allerdings normale Concentration besitzt.

Der Widerspruch, in welchem diese Ergebnisse mit den Resultaten von v. Bamberger und Schwendter stehen, lässt sich wohl am einfachsten durch die früher erwähnte Annahme erklären, dass bei Circulationsstörungen die Zunahme des Hämoglobingehaltes und des Trockenrückstandes in dem Blute der peripheren Venen und Capillaren nur durch eine Ansammlung von Blutkörperchen in denselben infolge der venösen Stauung bedingt ist. Eine derartige durch Stauung hervorgerufene Ansammlung von corpusculären Elementen in der Peripherie kann man natürlich nicht als Eindickung des Blutes bezeichnen, da sie nur in bestimmten Gefässbezirken besteht, aber nicht das ganze Blut betrifft. Bestände eine wirkliche Eindickung des gesammten Blutes, so müsste auch das Serum ein erhöhtes spec. Gewicht zeigen, während es, wie die mitgetheilten Bestimmungen ergaben, entweder normale Concentration hat oder hydrämisch ist. Es wird eben in den Fällen, in welchen das Serum verdünnt ist, diese Verdünnung durch die locale Ansammlung von Blutkörperchen ausgeglichen oder verdeckt, und in den Fällen, in welchen das Serum normale Concentration zeigt, kann durch den besprochenen Einfluss der Stauung in den peripheren Gefässbezirken eine Eindickung vorgetäuscht werden, die in Wirklichkeit nicht besteht.

Am klarsten zeigt sich dieser Einfluss der Stauung, wenn man bei Herzkranken mit starker Cyanose das spec. Gewicht des Blutes und des Serums gleichzeitig bestimmt. Man findet dann (siehe die folg. Tabelle) sehr oft ein erhöhtes spec. Gewicht des Blutes, während das Serum normale oder unter normale Dichte hat. Die Zunahme der Blutdichte ist hier wohl nicht anders als durch eine globulöse Stase in den Capillaren zu erklären.

Diese Thatsachen scheinen auch praktisch nicht unwichtig zu sein; denn da man bei den gewöhnlichen Blutuntersuchungen (Bestimmung des Hämoglobingehaltes, Zählung der Blutkörperchen) immer nur Capillarblut verwendet, so können hierbei natürlich derartige Täuschungen vorkommen und man wird daher die an Capillarblut gewonnenen Resultate nicht immer ohne Weiteres auf das übrige Blut übertragen können.

No.	Diagnose.	Spec. Gewicht des Blutes.	Spec. Gewicht des Serums.	Bemerkungen.
I.	Mitralstenose	1063	I. 1027 II. 1027 } 1027,5 }	Blut aus der Armvene entnommen.
II.	Mitralinsufficienz und -Stenose	1066	1030	compensirt.
III.	Myocarditis	1062	1027,5	nicht compensirt, leichte Oedeme.
IV.	Mitralinsufficienz und -Stenose	1068	1029	compensirt.
V.	Mitralinsufficienz und -Stenose	1070	1029,5	nicht compensirt, leichte Oedeme.
VI.	Chronische Pneumonie mit hochgradiger Cyanose, Myocarditis	1070	{1027 1027,5	mässige Oedeme.

Die Annahme, die Oertel auf Grund von theoretischen Ueberlegungen gemacht hat, trifft also für einzelne Fälle zu; es muss jedoch hervorgehoben werden, dass gerade bei derjenigen Gruppe von Herzkrankheiten, die Oertel vor Allem in Betracht gezogen hat, nämlich den primären Herzmuskelerkrankungen meist eine normale Serumdichte gefunden wurde.

Eine constante Beziehung zwischen Auftreten von Oedemen und Bestehen einer Hydrämie liess sich nicht erkennen. Manchmal war dieselbe bei relativ geringen Oedemen nachweisbar, während sie öfters bei hochgradigen Hydropsien fehlte. Dagegen scheint in dieser Beziehung die Verminderung der Diurese, auf die auch Oertel besonderes Gewicht legt, von grösserer Bedeutung zu sein.

Die Oedeme bei Herzkranken können auf zweierlei Weise entstehen.



Zunächst können sie durch die venöse Stauung, den gesteigerten Venendruck zu Stande kommen. Weiterhin macht sich — und das scheint der wichtigere Factor zu sein — der Einfluss der verminderten Wasserausscheidung durch den Urin geltend. Hierdurch müsste, da bekanntlich bei Herzkranken der Durst gewöhnlich nicht vermindert, im Gegentheil häufig gesteigert ist, das Blut wasserreicher werden, wenn nicht — was Oertel bei seinen Ueberlegungen ganz ausser Acht gelassen hat — sehr rasch eine Compensation eintreten würde. Während diese nun unter normalen Verhältnissen bloss durch die insensiblen Ausscheidungen besorgt wird, erfolgt hier unter dem Einflusse der venösen Stauung ausserdem ein Austritt von Flüssigkeit in das Unterhautzellgewebe oder die serösen Höhlen, und das Blut kann wieder seine normale Concentration erhalten. Auf diese Weise erklärt es sich, dass wir bei vielen Herzkranken mit Compensationsstörungen die Serumdichte ganz normal finden. In jenen Fällen nun, in welchen die normale Blutconcentration nicht wieder hergestellt wurde, sondern Hyrämie auftrat, kann man vielleicht eine Störung in der Hautthätigkeit als Ursache annehmen. Denn wenn die Wasserausscheidung durch die Nieren und die Haut eine verminderte ist, muss natürlich — bei nicht verringerter Flüssigkeitsaufnahme — das Blut wasserreicher werden. Für diese Annahme spricht der Umstand, dass die Verdünnung des Blutes am häufigsten bei Aorteninsufficienzen auf arteriosclerotischer Basis gefunden wurde, bei welchen bekanntlich die Haut meist auffallend blass und trocken ist.

VII. Nephritis.

Durch ältere Untersuchungen des Blutes von Nephritikern ist schon bekannt, dass der Eiweissgehalt des Serums manchmal bedeutend vermindert ist. So fanden Blackall, Bostok, Bright, Christison [1]) u. A. das spec. Gewicht des Serums und seinen Gehalt an festen Bestandtheilen beim Beginn der Erkrankung normal, später, wenn mehr Eiweiss ausgeschieden wurde, unter der Norm. Stellten sich gleichzeitig hydropische Ergüsse ein, so erfolgte die Verdünnung noch schneller. Dabei kommt es manchmal zu hochgradiger Hydrämie. So fand Bostock [2]) in einem von Bright beschriebenen Falle eine Serumdichte von 1013, Bartels [3]) bei 3 wassersüchtigen Kranken spec. Gewichte von 1018, 1016, 1015.

In dem mehrfach citirten Buche von Becquerel und Rodier finden sich keine Angaben über die Zusammensetzung des Blutes bei Nierenkranken. Möglicherweise sind die Nephritiden zu den Anämien mit einbezogen worden.

1) cit. nach Frerichs, Die Bright'sche Krankheit und deren Behandlung. 1851.

2) cit. nach Bartels, Ziemssen's Handbuch. IX. 1.

3) ibid.



Die Resultate, welche ich bei Untersuchung von 43 Fällen erhielt, stimmen zum Theil mit den oben angeführten überein, indem sich öfters eine bedeutende Verdünnung des Blutserums nachweisen liess; bei einer grösseren Reihe von Kranken jedoch hatte das Serum ein normales oder annähernd normales spec. Gewicht.

Bei näherer Betrachtung der erhaltenen Resultate ergiebt sich nun, dass sich die Hydrämie vorwiegend bei denjenigen Kranken fand, bei welchen Hydropsien bestanden, während, wenn diese fehlten, das Serum meist eine normale Concentration hatte.

Bei ersteren wurden meist Zahlen unter 1025 erhalten, in einem Falle war die Dichte sogar auf 1018 gesunken.

Diagnose.	Specifisches Gewicht des Gesammtblutes.	Spec. Gewicht des Blutserums.	Eiweiss im Urin.	Oedeme.
S. R. Nephritis subacuta	6. April 1044,5 17. April 1043	1021 {1022,5 1023,5	0,7 pCt. 0,7 pCt.	hochgradig. do.
J. N. Nephritis chronica parenchymatosa	—	1019	reichlich	mässig.
B. V. Nephritis subacuta	1045	{1025 1024	0,7 pCt.	leichte Oedeme
J. B. Nephritis chronica parenchymatosa	1054,5	1023	reichlich.	hochgradig
K. W. Nephritis chronica parenchymatosa	1045	1022,5	in geringer Menge	do.
J. M. Pyelonephritis	1049	1020	0,2 pCt.	zieml. bedeutend
E. F. Nephritis chronica parenchymatosa	1051	1024	0,3 pCt.	hochgradig
J. L. Nephritis chronica parenchymatosa	—	1025	reichlich	do.
B. Sp. Nephritis chronica parenchymatosa	1054,5	1024	0,7 pCt.	mässig stark
N. Nephritis chronica tuberculosis pulmon.	—	1023	in grosser Menge	do.
J. S. Amyloidniere	1049	1022	0,3 pCt.	leichter Ascites
A. Tsch. Nephritis chronica	1058,5	1026,5	—	ganz gering



Diagnose.	Specifisches Gewicht des Gesammtblutes.	Spec. Gewicht des Blutserums.	Eiweiss im Urin.	Oedeme.
B. V. Nephritis chronica	1045	1027,5	reichlich	gering
A. N. Nephritis chronica	1049	1026	reichlich	ganz gering
A. P. Degeneratio renum adiposa	—	1022,5	0,8 pCt.	hochgradige Oedeme
A. N. Scharlachnephritis	—	1028,5	sehr reichlich	gering
J. E. Nephritis chronica granulosa	—	1025,5	in geringer Menge	do.
J. L. Nephritis chronica hämorrhagica	—	1028	0,15 pCt.	fehlen
W. A. Nephritis chronica granulosa	1056	1029	in geringer Menge	do.
H. Fr. Nephritis post scarlatinam	1049,5	1029,5	Spuren	do.
A. K. Nephritis subacuta	1057,5	1027,5	0,05 pCt.	do.
J. W. Nephritis chronica granulosa	1044,5	1030	0,3 pCt.	do.
A. K. Nephritis chronica Endocarditis	5. Nov. 1041,5 7. Nov. — 11. Dec. —	1029 1028,5 1026	sehr reichlich	ziemlich stark
Nephritis chronica hämorrhagica	—	1030,5	0,2 pCt.	fehlen
Nephritis chronica parenchymatosa	—	1030	reichlich	gering
Nephritis chronica parenchymatosa	—	1028	reichlich	fehlen
Nephritis chronica parenchymatosa	—	1029	reichlich	do.
J. W. parenchymatöse Degeneration d. Nieren	—	1028	reichlich	do.
J. F. Nephritis chronica hämorrhagica	1046,5	{1022,5 {1023	reichlich Im Urin Blut in grosser Menge	do.
A. B. Nephritis chronica granulosa	1056	1029	Spuren	do.

Diagnose.	Specifisches Gewicht des Gesammtblutes.	Spec. Gewicht des Blutserums.	Eiweiss im Urin.	Oedeme.
F. Nephritis luetica	—	12. Febr. 1022	0,6 pCt.	fehlen.
		22. Febr. 1022,5	0,6 pCt.	do.
Nephritis subacuta	—	1027,5	reichlich	nur im Gesicht ganz geringes Oedem
W. Nephritis chronica granulosa	—	1029	Spuren	fehlen.

Die Hydrämie fehlt fast immer bei Schrumpfnieren, dagegen erreicht sie die höchsten Grade bei jener Form der chronisch parenchymatösen Nephritis, bei welcher Polyurie besteht, und der Harn grosse Mengen Albumen enthält. Bei der gewöhnlichen Form der chronisch parenchymatösen Nephritis (verminderte Diurese, reichlicher Eiweissgehalt im Urin) ist die Hydrämie nicht constant. Wenn Hydropsien bestehen, ist sie meist sehr hochgradig, bei Fehlen von Hydropsien gewöhnlich nicht nachweisbar, auch wenn die Eiweissausscheidung durch den Urin eine bedeutende ist. Nur in seltenen Fällen findet sich bei langdauernder und starker Albuminurie eine Verdünnung des Blutserums, ohne dass Hydropsien auftreten.

Ebenso wie bei einer einfachen Nephritis mit Oedemen, verhält sich das Blut, wenn eine Combination einer Herzaffection mit einer Nephritis vorliegt.

Während, wie schon früher erwähnt bei rein cardialen Oedemen das specifische Gewicht des Serums häufig normal ist, findet sich, wenn neben der Herzaffection eine Nierenentzündung besteht, immer Verminderung der Serumdichte, Hydrämie.

Diagnose.	Spec. Gew. des Blutes.	Spec. Gew. des Serums.	Eiweiss im Urin.	Oedeme.
Insuff. valvularum aortae, Nephritis	1062	1026,5	reichlich	hochgradig
Insuff. et Stenosis mitralis, Nephritis	4. Jul. 1047	1025	in geringer Menge	zieml. bedeutend
	2. Aug. 1051	1025	in geringer Menge	zieml. bedeutend
Aorteninsufficienz, Nephritis	1051,5	1024	0,6 pCt.	hochgradig



Diagnose.	Spec. Gew. des Blutes.	Spec. Gew. des Serums.	Eiweiss im Urin.	Oedeme.
Aorteninsufficienz, Nephritis	26. Oct. 1053 14. Nov. 15. Nov.	1027 1027,5 1027,5	0,1 pCt. 0,1 pCt. 0,1 pCt.	gering unverändert unverändert
Myocarditis, Nephritis	6. Dec. 1056 14. Dec. 1055,5	1025,5 1024,5		
Myocarditis, Nephritis		1026,5	in mässiger Menge	gering
Myocarditis, Nephritis		1026	in mässiger Menge	hochgradig
Aorteninsufficienz, Nephritis		1023,5	in mässiger Menge	hochgradig

Auch bei dieser Gruppe zeigt sich deutlich die Beziehung zwischen Hydrämie und Hydropsien. In den Fällen, wo letztere fehlten, war trotz reichlicher Eiweissausscheidung durch den Urin die Serumdichte nicht wesentlich vermindert, während sie bedeutend unter der Norm war, wenn Oedeme bestanden. Am deutlichsten treten jedoch diese Beziehungen hervor in der Aenderung der Serumconcentration bei Geringerwerden, resp. Schwinden der Oedeme.

No.	Diagnose.	Datum.	Specif. Gew. des Serums.	Eiweiss.	Hydropsien.
I.	Nephritis subacuta.	6. April. 17. April.	1021 1022,5	0,7 pCt. 0,7 pCt.	Hochgradig. Unverändert.
II.	Nephritis subacuta.	17. April. 24. August.	1024,5 1023	0,7 pCt. 0,7 pCt.	Gering. Ziemlich stark.
III.	Pyelonephritis.	7. Juli. 28. Juli.	1020 1021	0,2 pCt. 0,2 pCt.	Hochgradig. Unverändert.
IV.	Nephritis chronica.	22. August. 7. October. 18. October.	1026,5 1027,5 1027	0,05 pCt. — 0,05 pCt.	Gering. Fehlen. Fehlen.
V.	Nephritis chronica haemorrhagica.	10. Mai. 5. Juli.	1028 1023,5 } 1022,5 }	0,15 pCt. 0,2 pCt.	Fehlen. Ziemlich bedeutend.
VI.	Nephritis chronica haemorrhagica.	19. Juni. 1. Juli.	1022,5 1020,5 } 1020,5 }	In ger. Menge. In ger. Menge.	Hochgradig. Etwas stärker als 19. Juni.
VII.	Nephritis chronica parenchym.	31. October. 14. November.	1025 1028	0,1 pCt. 0,1 pCt.	Hochgradig. Fast ganz geschwunden.

No.	Diagnose.	Datum.	Spec. Gew. des Serums.	Eiweiss.	Hydropsien.
VIII.	Aorten-insufficienz, Nephritis.	12. October.	1026	In grosser Menge.	Leichte Oedeme.
		29. October.	1031,5 } 1032 }	Fehlt.	Oedeme fehlen.
		31. October.	1032,5	Fehlt.	Oedeme fehlen.
IX.	Myocarditis, Nephritis.	2. August.	1028,5	Reichlich.	Gering.
		10. October.	1026,5	In ger. Menge.	Hochgradig.
X.	Aorten-insufficienz, Nephritis.	22. August.	1024	i. mäss. Menge.	Hochgrad. Oedeme.
		4. October.	1031	do.	Oedeme fast ganz geschwunden.
		18. October.	1026,5	do.	Oedeme bedeutend gewachsen.
		31. October.	1028	do.	Oedeme fast geschwunden.
		16. November.	1025	do.	Oedeme wieder stark gewachsen.
XI.	Aorten-insufficienz, Nephritis.	7. November.	1025	In ger. Menge.	Ziemlich bedeutend.
		13. November.	1025	In ger. Menge.	
		15. November.	1028,5	In ger. Menge.	Fast ganz gecchwunden.

Im Falle V. war Anfangs, als Oedeme noch nicht bestanden, das spec. Gew. des Serums 1028, 2 Monate später, nachdem sich Hydropsien entwickelt hatten, war dasselbe 1023. Die Albuminurie hatte inzwischen nur unbedeutend zugenommen. Umgekehrt war im Falle VII. gleichzeitig mit dem Verschwinden der Oedeme die Serumdichte von 1025 auf 1028 gestiegen, trotzdem sich die Eiweissausscheidung nicht vermindert hatte. Bei einer Kranken mit Aorteninsufficienz und Nephritis (VIII.) war mit dem Verschwinden der Oedeme ein Ansteigen der Serumdichte von 1026 auf 1032 zu beobachten. Noch klarer war dieses Verhältniss bei einer anderen Patientin mit Aorteninsufficienz und Nephritis (X.). Hier war Anfangs, als Oedeme bestanden, das spec. Gewicht 1024, später, als dieselben nach reichlicher Diurese geschwunden waren, 1031. — Mit dem Wiederauftreten der Hydropsien liess sich auch wieder eine Hydrämie nachweisen, die dann neuerdings bei reichlicher Diurese und Abnahme der Oedeme schwand.

Das eine muss allerdings hervorgehoben werden, dass zwischen dem Grade der Hydrämie und der Grösse der Oedeme keine constante Beziehung zu bemerken war, da manchmal bei geringen Oedemen eine sehr niedrige Serumdichte gefunden wurde und umgekehrt.

Aus den oben mitgetheilten Zahlen ergiebt sich nun weiterhin, dass Albuminurie allein nicht zu Hydrämie führen muss, da in manchen Fällen, bei welchen die Eiweissausscheidung eine bedeutende war (die Kranken



6—8 g Eiweiss pro die mit dem Urin verloren), das Serum sein normales spec. Gewicht bewahrt hatte.

So wenig also cachektische Erkrankungen zu Hydrämie führen müssen, ebenso wenig ist dies bei der Albuminurie der Fall. Wenn Cohnheim[1]) sagt: „der weitaus einfachste Modus, wie eine Verarmung des Blutes an Eiweiss herbeigeführt werden muss, ist unstreitig die Albuminurie", so bedarf dieser Satz einer Einschränkung. Hie und da ist der Eiweissverlust allerdings so gross, dass das Blut dadurch eiweissärmer wird, in der Mehrzahl der Fälle jedoch wird derselbe durch die Eiweisszufuhr wieder gedeckt, so dass es zu keiner Hypalbuminose kommt. —

Man kann also für die Entstehung der Hydrämie, die wir bei manchen Formen der Nephritis finden, die Eiweissausscheidung durch den Harn nicht als alleinigen Erklärungsgrund annehmen, es müssen hier noch andere Momente mitspielen.

Wir kommen hiermit auf ein vielumstrittenes Gebiet, nämlich auf die Frage nach der Entstehung der Oedeme. Bright und die ersten, welche nach ihm Untersuchungen über Nephritis ausführten, vor Allen Grainger Stewart, fassten die Oedeme als Folge der hydrämischen Plethora auf, und diese Auffassung blieb auch lange Zeit die herrschende. Vor allem war es Bartels[2]), der für dieselbe eintrat und durch klinische Beobachtungen neue Beweise zu erbringen suchte. Durch genaue Ermittlung des Verhältnisses zwischen der Wasseraufnahme und der Wasserausscheidung durch den Urin fand er, dass bei Gesunden im Durchschnitte 76 pCt. der aufgenommenen Flüssigkeit durch die Nieren ausgeschieden werden, während bei Nephritikern ein viel geringerer Bruchtheil derselben (Minimum 11 pCt.) den Körper mit dem Harn verlässt.

Bei Abnahme der Oedeme nähert sich das Verhältniss zwischen aufgenommener und ausgeschiedener Flüssigkeit dem normalen, während es bei Wachsen der Oedeme wieder kleiner wird. — Bartels schloss hieraus, dass es vor Allem die Retention von Flüssigkeit im Blute sei, welche zur Entstehung von Hydropsien führt. Dieser Lehre traten Cohnheim und Lichtheim[3]) entgegen. Zunächst betonten sie die Möglichkeit, dass bei den Bartel'schen Versuchen der Causalnexus ein umgekehrter sein, dass die verminderte Diurese die Folge und nicht Ursache der Hydropsien sein könne; weiterhin wiesen sie auf die Fälle von Anurie aus anderen Ursachen hin, bei welchen gewöhnlich keine Oedeme beobachtet werden. Vor Allem aber führten sie ihre Thierversuche ins Feld, bei welchen trotz Einführung grosser Quantitäten von

1) Vorlesungen über allgemeine Pathologie.
2) l. c.
3) Virchow's Archiv. LXIX. 106.



Kochsalzlösung in das Blut niemals Anasarka erzeugt werden konnte. Auf Grund dieser Versuche erklärten sie die Lehre von der hydrämischen Plethora für unhaltbar und legten das Hauptgewicht bei der Entstehung der Oedeme auf eine Veränderung der Blutgefässe, eine abnorme Durchlässigkeit derselben, welche eine Folge der Hypalbuminose sein sollte. Trotzdem Gärtner[1]) zeigte, dass man bei langsamer Infusion von Kochsalzlösung in das Blut bei Thieren Oedeme erzeugen könne, und dass die entgegengesetzten Resultate von Cohnheim und Lichtheim darauf zurückzuführen seien, dass dieselben die Injectionen zu rasch vornahmen, behielt doch die C. und L.'sche Hypothese fast allgemeine Gültigkeit.

In den meisten Werken über Nephritis ist dieselbe acceptirt, nur Rosenstein[2]) spricht sich mit Entschiedenheit dagegen aus. Auch Recklingshausen[3]) sieht in der „Aufspeicherung von Wasser im Organismus in Folge verminderter Ausscheidung“ das Wesen des albuminurischen und kachektischen Hydrops.

Die oben mitgetheilten Bestimmungen der Serumdichte scheinen nun gegen die Annahme von Cohnheim zu sprechen.

Wäre eine, durch die Eiweissausscheidung im Urin hervorgerufene Hypalbuminose des Blutes, die primäre Veränderung, die dann zu einer abnormen Durchlässigkeit der Gefässe und in weiterer Folge zu Hydropsien führt, so müsste die Hypalbuminose dem Eintreten der Oedeme vorausgehen, sie müsste sich schon bei Albuminurie ohne Hydropsien finden. Dies ist aber, wie schon oben erwähnt nicht der Fall, die Eiweissausscheidung mit dem Harn kann schon eine ziemlich beträchtträchtliche sein, ohne dass es zu Eiweissverarmung des Blutes kommt, die letztere tritt erst dann mit Sicherheit auf, wenn sich Oedeme entwickeln. Dagegen stimmen die Resultate der Blutuntersuchungen ganz gut mit den von Bartels und Gärtner erhaltenen überein, und es liesse sich danach das Zusammentreffen von Hydrämie und Hydropsien am wahrscheinlichsten auf folgende Weise erklären. Eine Albuminurie allein führt im Allgemeinen weder zu Oedemen noch zu Hydrämie. Erst wenn die Wasserausscheidung durch den Urin geringer wird, kommt es zu einer Wasserretention im Blute, und diese hat dann einerseits einen Austritt von Flüssigkeit in das Unterhautzellgewebe und in die serösen Höhlen, andrerseits, da auf diese Weise nicht die ganze überschüssige Flüssigkeit aus dem Blute entfernt wird, eine Zunahme des relativen Wassergehaltes im Serum (Hydrämie) zur Folge.

Nur ein Punkt bedarf noch einer näheren Erklärung. Bei Circulationsstörungen mit Oedemen kommt es trotz verminderter Diurese und

1) Wiener med. Presse. 1883. No. 22.

2) Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 1886. S. 207.

3) Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. 1883. S. 110.



reichlicher Flüssigkeitsaufnahme häufig nicht zu Hydrämie, und ebenso beobachten wir bei Anurie in Folge von Compression der Urethra oder Ureteren nur selten Auftreten von Oedemen, meist bleiben dieselben aus. Offenbar übernimmt in diesen Fällen die Haut einen Theil der Functionen der Nieren und besorgt die Ausscheidung der überschüssigen Flüssigkeit. Es müssten also bei Nephritiden die insensiblen Ausscheidungen, vor Allem die Wasserabgabe durch die Haut vermindert sein. Der sichere Beweis hierfür liesse sich nur durch genaue Bestimmungen der Transspirationsgrösse erbringen, welche ich leider aus äusseren Gründen nicht ausführen konnte, allein eine Reihe von Thatsachen sprechen für diese Annahme. Es ist bekannt, dass bei Nephritikern die Haut meist auffallend spröde und trocken ist, und in den meisten Werken über diesen Gegenstand ist dies Verhalten ausdrücklich hervorgehoben. So sagen Talamon und Lecorche: „Die Störungen der Haut, welche mit Sicherheit als Folge des chronischen Morbus Brightii aufgefasst werden können, sind: Die Trockenheit der Haut, ... der Pruritus.“ Bei Wagner findet sich die Angabe: „Auch bei fehlendem Oedem ist die Haut häufig blass, trocken, stellenweise schuppend ..... besonders auffallend ist in vielen Fällen, wie schon Bright wusste, die geringe Neigung der Haut zum Schwitzen, sowohl nach gewöhnlichen Anlässen, als auch nach äusserlichen und innerlichen diaphoretischen Proceduren. Wiederkehrende Neigung der Haut zum Transspiriren wird auch jetzt noch seit Osborne als ein günstiges Zeichen angesehen, ist aber für sich allein nicht von der guten prognostischen Bedeutung, welche ihr Manche zuschreiben.“

Auch Frerichs weist darauf hin, dass bei Nephritis die Hauttransspiration vermindert ist. Endlich spricht auch für diese Auffassung der Umstand, dass bei nephritischen Oedemen gerade die Diaphorese von so ausserordentlicher Wirkung ist.

Allerdings kann diese Hypothese nicht den Anspruch erheben, alle Formen der nephritischen Oedeme zu erklären, da die Hydropsien bei Nierenkrankheiten gewiss nicht immer auf die gleiche Art zu Stande kommen. So werden die Hautödeme, die sich hier und da bei Scarlatina vor Eintritt der Nephritis entwickeln, ferner die Oedeme in den Fällen von chronisch-parenchymatörer Nephritis, bei welchen die Diurese nicht vermindert, sondern gesteigert ist, gewiss nicht auf eine hydrämische Plethora zurückgeführt werden können. Für die Mehrzahl der chronischen Nephritiden dürfte aber die oben besprochene Erklärung wohl Giltigkeit haben.



Anhang.

Ueber die Aenderungen der Blutconcentration nach Darreichung von Diureticis.

Die folgenden Untersuchungen beziehen sich auf die Veränderungen der Blutconcentration, welche bei Kranken mit Oedemen durch Diurese und Diaphorese hervorgerufen werden. Die Anregungen zu diesen Versuchen gaben die Mittheilungen von Benczúr und Czatary[1]) und von Jendrassik[2]) über die Calomelwirkung. B. und C. fanden bei Bestimmung des Hämoglobingehalts, dass vor Eintritt der Diurese eine bedeutende Abnahme desselben zu constatiren ist, auf welche dann wieder eine Zunahme folgt. So sank in einem Falle der Hämoglobingehalt des Blutes von 7,19 auf 5,3 pCt. (d. h. nach der v. Fleischl'schen Scala von 55 auf 40 pCt.).

Bei dem von Jendrassik[3]) beschriebenen Falle war die Differenz noch grösser, der Hämoglobingehalt war von 7,45 auf 4 pCt. (nach der v. Fleischl'schen Scala von 57 auf 30 pCt.) gesunken, war also fast um die Hälfte kleiner geworden. Jendrassik schliesst hieraus, dass das Calomel zunächst einen Uebertritt ven Oedemflüssigkeit in das Blut erzeuge, und dass die vermehrte Diurese erst eine Folge dieser künstlich hervorgerufenen Hydrämie sei.

Die Calomelwirkung beruht nach seiner Annahme darauf, dass sich im Blute ein lösliches Quecksilberalbuminat bildet, welches durch Steigerung der Endosmose eine Aufsaugung von Oedemflüssigkeit in das Blut veranlasst.

Ich möchte gleich im Vornherein bemerken, dass ich eine derartige Aenderung der Blutconcentration nicht constatiren konnte, und dass sich nach meinen Beobachtungen das Calomel in dieser Beziehung ebenso verhält wie die anderen Diuretica.

Zu einem ähnlichen Resultat gelangte Pál[4]), der in einer Arbeit über die Calomelwirkung einen Fall beschreibt, bei welchem während der Calomelbehandlung durch Dr. Herz Blutkörperchenzählungen ausgeführt wurden. Auch Herz konnte die von Jendrassik angegebenen Aenderungen der Blutconcentration nicht beobachten.

Die Untersuchungen habe ich in der Art vorgenommen, dass 1 bis 2 Tage vor Darreichung des Medicaments und von da an täglich oder jeden zweiten Tag das spec. Gewicht des Gesammtblutes und durch Messungen resp. Wägungen die Aenderung der Hydropsien bestimmt wurden.

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 46. 1890. S. 478.
2) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 47. 1891. S. 226.
3) l. c. S. 258.
4) Centralblatt für die gesammte Therapie. 1890. Heft XI.

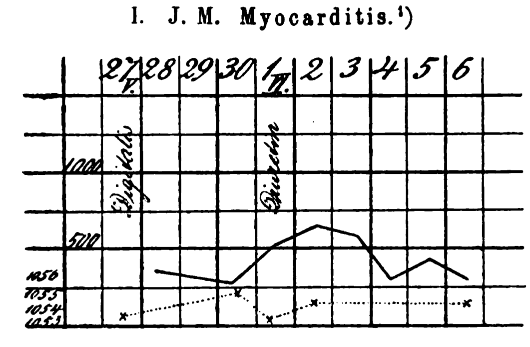


Diese Versuche ergaben nun zunächst das überraschende Resultat, dass die Aenderungen der Blutconcentration, auch wenn starke Diurese eintritt und die Oedeme rasch schwinden, also bedeutende Quantitäten Flüssigkeit das Blut passiren, im Grossen und Ganzen ziemlich geringe sind.

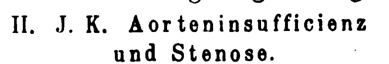
Im einzelnen verhielten sich nicht alle Fälle gleich, und es liessen sich in Bezug auf die Aenderung der Blutdichte nach Darreichung eines Diureticums mehrere Gruppen unterscheiden.

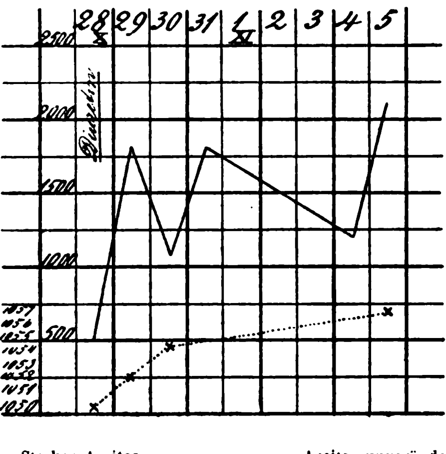
Bei Ausbleiben der Diurese zeigt sich natürlich in dem specifischen Gewicht des Blutes keine Aenderung (Fall I.). Dagegen ändert sich dasselbe ziemlich bedeutend, wenn die Harnmenge wohl zunimmt, die Hydropsien jedoch unverändert bleiben. Ein derartiges Verhalten beobachtet man besonders häufig bei alten Oedemen und lange bestehendem Ascites. In solchen Fällen steigt das specifische Gewicht des Blutes während der Dauer der vermehrten Diurese constant an. Bei zwei Kranken mit Ascites (II. u. III.) erfolgte auf Diuretin eine ziemliche Steigerung der täglichen Urinmenge (von 500 auf 2000), während der Ascites nicht kleiner wurde. Dem entsprechend stieg des spec. Gewicht bei der 1. Kranken von 1050 auf 1057, bei der 2. Kranken von 1053 auf 1058. Das Blut wurde also in Folge der vermehrten Wasserausscheidung concentrirter; und da aus dem Ascites keine Flüssigkeit in das Blut nachströmte, wurde die Aendenung nicht ausgeglichen. In diesen beiden Fällen war die pharmakologische Wirkung des Diuretins wohl ein-

I. J. M. Myocarditis.[1])



Starke Oedeme. Oedeme unverändert.

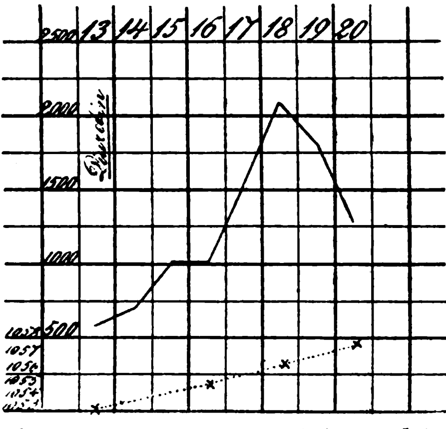

II. J. K. Aorteninsufficienz und Stenose.



Starker Ascites. Ascites unverändert.

1) Anm.: Die in den Curven links einwärts stehenden Ziffern bedeuten die täglichen Harnmengen, die aussen stehenden die specifischen Gewichte des Blutes, die obenstehenden das Datum. Die ausgezogenen Linien zeigen die täglichen Harnquantitäten an, die punktirten die Blutdichte.

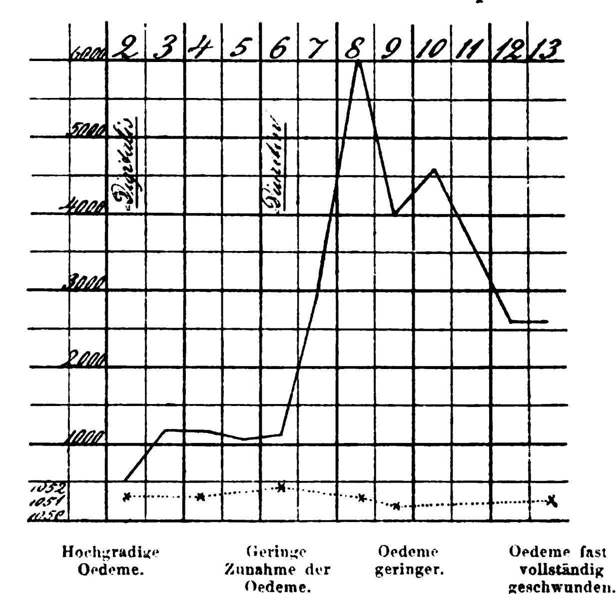
III. E. D. Mitralinsufficienz und Stenose.



getreten, der gewünschte therapeutische Effect jedoch nicht erzielt worden und dies Verhalten fand seinen Ausdruck in dem Ansteigen des spec. Gewichtes des Blutes.

Anders verhielten sich diejenigen Fälle, in welchen durch das Medicament ein therapeutischer Effect erzielt wurde, also nicht bloss die Diurese zunahm, sondern auch die Oedeme geringer wurden. Bei diesen waren die Schwankungen des spec. Gewichtes nur geringe und um so kleiner, je rascher die Oedeme zurückgingen. Von einer idealen Diuresewirkung kann man wohl bei der Kranken mit Mitralinsufficienz und Nephritis (IV.) sprechen, bei welcher die Urinmenge von 500 auf 6000 stieg, die Oedeme im Laufe von 8 Tagen fast vollständig verschwanden und trotz dieser colossalen Aenderung im Wassergehalte des Körpers, das spec. Gewicht des Blutes ein constantes blieb.

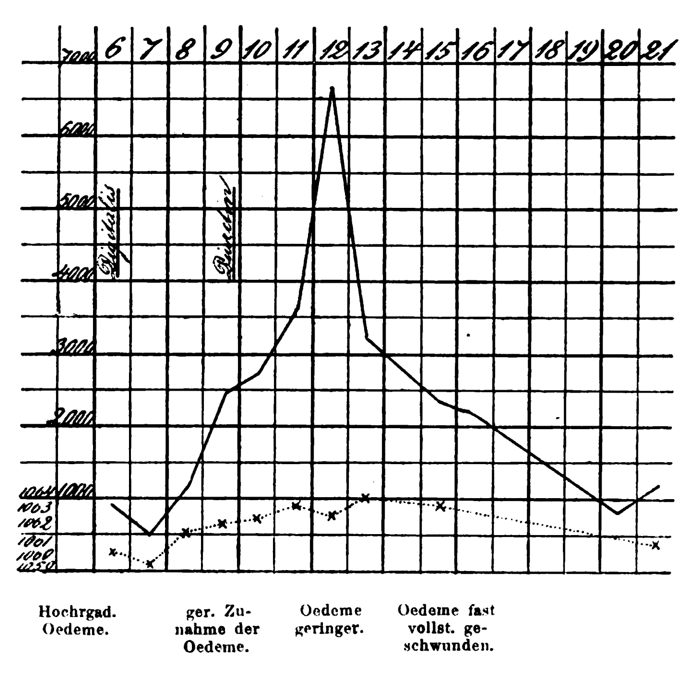
IV. J. W. Mitralinsufficienz und Nephritis.



Es strömte offenbar in dem Maasse, als Flüssigkeit durch den Urin ausgeschieden wurde, Oedemflüssigkeit in das Blut nach, so dass der relative Wassergehalt des letzteren immer der gleiche blieb.

Bei anderen in diese Gruppe gehörigen Fällen liessen sich kleinere Aenderungen nachweisen. Meist stieg im Anfang, nach Eintritt der vermehrten Diurese das spec. Gewicht an, um dann wieder, bei beginnender Abnahme der Oedeme, niedriger zu werden, so dass es am Schluss un-

V. M. P. Cor adiposum.

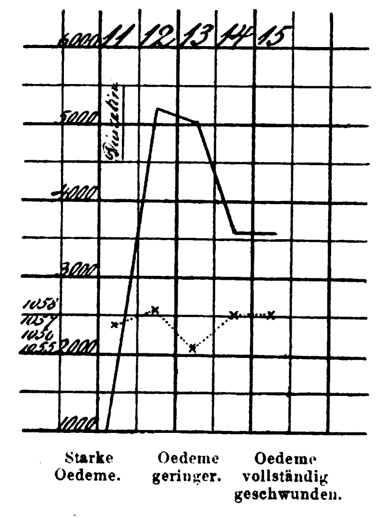


gefähr eben so gross war wie bei Beginn des Versuchs. In der Regel konnte durch Messungen constatirt werden, dass in den ersten Tagen, an welchen das spec. Gewicht anstieg, die Oedeme sich nicht änderten, während gleichzeitig mit dem Sinken der Blutdichte auch die Oedeme geringer wurden.

Hier erfolgte also in Folge der vermehrten Urinsecretion zunächst eine leichte Eindickung des Blutes, welche dann wieder durch Nachströmen der Oedemflüssigkeit in das Blut ausgeglichen wurde.

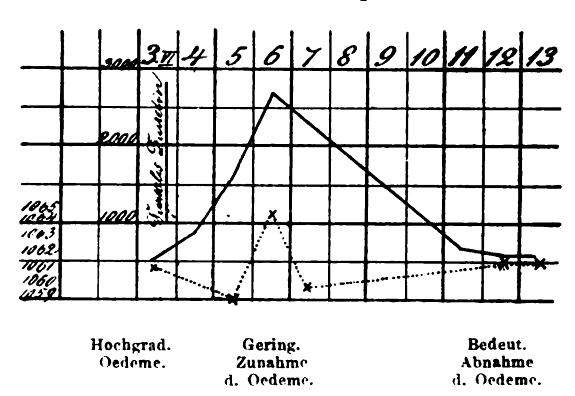
Sehr deutlich war dies bei der Kranken Fall VI. zu erkennen, bei welcher am 3. Beobachtungstage die Blutdichte von 1058 auf 1056 sank, das Blut also verdünnter wurde, und gleichzeitig eine bedeutende Abnahme der Oedeme constatirt werden konnte.

VI. Aorteninsuff., Nephritis.



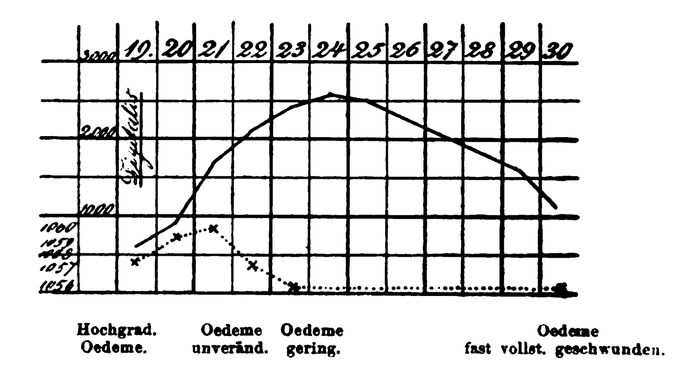
Das umgekehrte Verhalten zeigte sich bei einem anderen Kranken (VII.), bei welchem am 4. Tage in Folge einer trotz vermehrter Diurese eingetretenen Zunahme der Oedeme das spec. Gewicht des Blutes von 1059 auf 1065 stieg. Diese Eindickung war einerseits durch die gesteigerte Harnsecretion, andererseits durch den Austritt von Flüssigkeit in das Unterhautzellgewebe hervorgerufen.

VII. R. S. Cor adiposum.

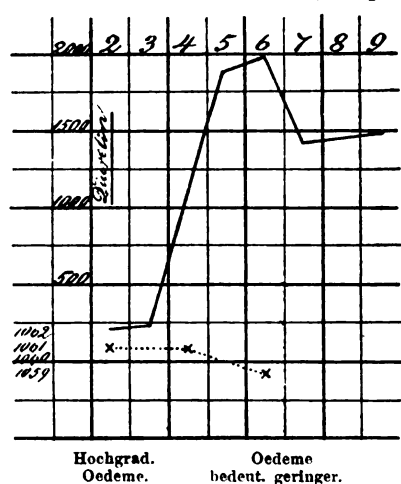


Von besonderem Interesse sind die Fälle VIII. und IX., bei welchen eine Art Uebercompensation eintrat. Die Blutdichte sank nämlich beim Schwinden der Oedeme nicht nur wie in den anderen Fällen bis zur anfänglichen Grösse, sondern noch weiter, so dass das spec. Gewicht zum Schluss niedriger war als anfangs. Man kann dies wohl am leichtesten so erklären, dass in Folge der vermehrten Urinabscheidung ein Nachströmen von Oedemflüssigkeit in das Blut angeregt wurde, dass aber dann mehr Flüssigkeit nachströmte, als zum Ausgleich der Blutconcentration nothwendig war, so dass eine leichte Hydrämie eintrat.

VIII. P. Insuff. et Stenosis mitralis.



IX. J. S. Aorteninsufficienz, Nephritis.

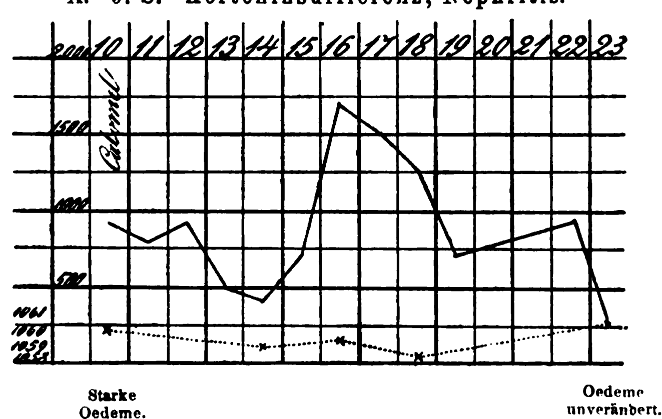


All' diese Schwankungen des spec. Gewichts des Blutes waren jedoch im Vergleich zu den ausgeschiedenen Urinmengen nur sehr geringe. So wurde bei einem Kranken mit Fettherz (V.) durch Diuretin die tägliche Harnmenge von 500 auf 7000 vermehrt, während das spec. Gew. nur von 1060 auf 1064 anstieg. Bei einer Kranken mit Aorteninsufficienz schwankte das spec. Gewicht zwischen 1057,5 und 1055,5, wähend die Diurese von 1000 auf 5000 gestiegen war u. s. w.

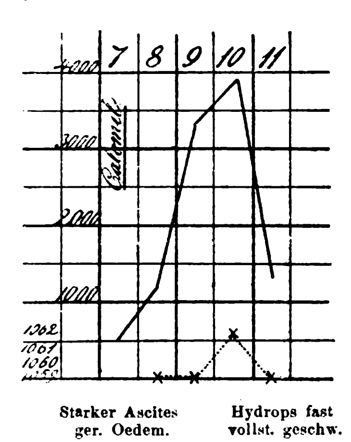
Trotzdem also grosse Quantitäten Flüssigkeit das Blut passirten und der Wassergehalt des Körpers bedeutende Aenderung erfuhr, waren die Aenderungen der Blutconcentration nur relativ geringe.

Was nun das Calomel anlangt, so verhielt sich dasselbe in Bezug auf seinen Einfluss auf die Blutconcentration ebenso wie Diuretin und Digitalis. Wie die folgenden Curven zeigen, ist von einer den Eintritt der Calomeldiurese begleitenden Blutverdünnung keine Rede.

X. J. S. Aorteninsufficienz, Nephritis.

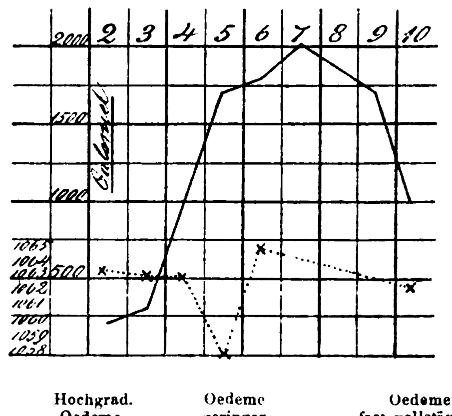


XI. P. Insuff. et Stenosis Mitralis.



Nur einmal (Fall XII.) war ein geringes Sinken der Blutdichte zu constatiren. Dasselbe trat aber erst einen Tag nach Beginn der Calomeldiurese auf, die Blutverdünnung kann also hier nicht als die Ursache der vermehrten Harnsecretion betrachtet werden, sie ist vielmehr darauf zurückzuführen, dass an diesen Tagen in Folge der gesteigerten Wasserausscheidung durch den Urin Oedemflüssigkeit in das Blut nach-

XII. J. M. Emphysema pulmonum.



strömte und zwar wie in den Fällen VIII. und IX. mehr als zum Ausgleich der Blutconcentration nothwendig war. In der That war an diesem Tage eine bedeutende Abnahme der Oedeme nachweisbar. Dagegen zeigt die Curve IX. eine vollständige Uebereinstimmung mit den Diuretin- und Digitaliscurven. In den ersten Tagen blieb die Blutdichte unverändert, stieg dann am Tage der stärksten Diurese an, um am nächsten Tage wieder etwas kleiner zu werden.

Die mitgetheilten Bluntuntersuchungen sprechen also entschieden gegen die Jendrassik'sche Erklärung der Calomelwirkung.

Tabellen zu den Curven.

I. J. M. Myocarditis, hochgradige Oedeme.

Datum.	Spec. Gewicht des Blutes.	Urinmenge. ccm	Medication.	Bemerkungen.
27. Mai	1054	200	Infus. Digitalis 0,5 : 200	starke Oedeme.
28.—29. Mai	—	350	„	—
30. Mai	1055,5	300	„	—
1. Juni	1053,5	500	Diuretin 5 g	—
2. „	1054,5	600	„	—
3.—4. Juni	—	550—300	„	—
5. Juni	1054,5	400	„	—
6. „	1054,4	300	„	Oedeme ganz unverändert.

II. J. K. Aorteninsufficienz und Stenose, Stauungsleber, Ascites; Oedeme fehlen.

Datum.	Spec. Gewicht des Blutes.	Urinmenge. ccm	Bemerkungen.
28. Oct. 6 Uhr Nm.	1050,5	500	Bauchumfang 104 cm (4 g Diuretin)
29. „ 1 „ „	1052,5	1800	„ „
30. „ 9 „ Vm.	1054,5	1100	„ „
31. „ bis 4 Nvbr.	—	1800—1200	„ „
5. Nvbr. 6 Uhr Nm.	1057	2100	Bauchumfang 104 cm.

III. E. D. Mitralinsufficienz und Stenose, Stauungsleber, Ascites; Oedeme fehlen.

Datum.	Spec. Gewicht des Blutes.	Urinmenge. ccm	Bemerkungen.
13. Aug. 7 Uhr Nm.	1053	600	Bauchumfang 106 cm (5 g Diuretin pro die).
14.—15. Aug.	—	700—1000	„ „
16. Aug. 7 Uhr Nm.	1054,5	1000	„ „
17. „	—	1500	„ „
18. „ 7 „ „	1056	2100	„ „
19. „	—	1800	„ „
20. „ 7 „ „	1057,5	1300	Bauchumfang 106 cm.

IV. J. W. Mitralinsufficienz und Stenose, Nephritis, starke Oedeme an den unteren Extremitäten, Stauungsleber, Ascites.

Datum.	Spec. Gewicht des Blutes.	Urinmenge ccm	Medication.	Bemerkungen.
2. Aug. 6 Uhr Nm.	1051,5	500	Infus. Folior. Digital. 0,5 : 200	Umfang d. Abdom. 105 cm.
3. „	—	1200	do.	—
4. „ 7 Uhr Nm	1051,5	1200	do.	—
5. „	—	1100	do.	—
6. „ 7 „ „	1052	1200	Diuretin 5 g	Umfang d. Abdom. 107cm Oedeme haben etwas zugenommen.
7. „	—	3000	do.	—
8. „ 7 „ „	1051,5	6000	do.	—
9. „ 6 „ „	1051	4000	do.	Oedeme beginnen abzunehmen.
10.—12. Aug.	—	4600—2600	do.	Oedeme bedeut. geringer Umfang d. Abdom. 100 cm
13. Aug.	1051,5	2600	—	Oedeme fast vollständig geschwunden, Abdomen 96 cm.

V. M. P. Cor adipos., hochgrad. Oedeme, Stauungsleber, Ascites.

Datum.	Specif. Gew. des Blutes.	Urinmenge. ccm	Medication.	Bemerkungen.
6. Juli 7 Uhr Nm.	1060	900	Infus. Digital. 0,5 : 200	Bauchumfang 112 cm. Oberschenkel 57 cm. Körpergewicht 97 kg.
7. Juli.	1059,5	500	„	
8. Juli.	1061,5	1200	„	
9. Juli.	1062	2400	„	Bauchumfang 114 cm. Oberschenkel 58 cm.
10. Juli.	1062,5	2700	Diuretin 5 g	
11. Juli.	1063,5	3600	„	
12. Juli.	1062,5	6800	„	Bauchumfang 108 cm. Oberschenkel 54 cm.
13. Juli.	1064	3300	„	
14. Juli.	—	2800	„	

Datum.	Specif. Gew. des Blutes.	Urinmenge. ccm	Medication.	Bemerkungen.
15. Juli.	1063,5	2400	Diuretin 5 g	Oedeme bedeutend geringer. Körpergewicht 87 kg.
16.—20. Juli.	—	2200—800	„	
21. Juli.	1061	1300	„	Bauchumfang 104 cm. Oberschenkel 51 cm. Körpergewicht 81,5 kg.

VI. Aorteninsufficienz, Nephritis, ziemlich bedeutende Oedeme, Stauungsleber.

Datum.	Specif. Gew. des Blutes.	Urinmenge. ccm	Medication.	Bemerkungen.
11. Nov. 6 Uhr Nm.	1057	1000	Diuretin 5 g	Umfang der Wade: R. 36 cm. L. 38 cm.
12. Nov. 6 „ „	1058	5200	„	
13. Nov. 6 „ „	1055,5	5000	„	Umfang der Wade: R. 32 cm. L. 34 cm.
14. Nov. 6 „ „	1057,5	3600	„	
15. Nov. 6 „ „	1057,5	3600	„	Umfang der Wade: R. 31 cm. L. 32 cm. Oedem fast ganz geschwunden. Leber nicht mehr palpabel.

VII. R. S. Cor adiposum, hochgradige allgemeine Oedeme.

Datum.	Specif. Gew. des Blutes.	Urinmenge. ccm	Medication.	Bemerkungen.
3. Juni 8 Uhr Nm.	1061	550	Infus. Digit. 0,5 : 200	Körpergewicht 94 kg.
4. Juni 8 „ „	—	800	Diuretin 5 g	
5. Juni 8 „ „	1059	1600	„	
6. Juni 8 „ „	1065	2700	„	Geringe Zunahme der Oedeme.
7. Juni 8 „ „	1060	3100	„	
8—11. Juni.	—	3000—700	—	
12. Juni.	1061,5	600	—	Körpergewicht 89 kg. Oedeme haben bedeutend abgenommen.
13. Juni.	1061,5	600	—	

VIII. und XI. P. Insuff. et Stenosis mitralis.

Datum.	Specif. Gew. des Blutes.	Urinmenge. ccm	Medication.	Bemerkungen.
19. Juni 7 Uhr Nm.	1058	600	Infus. folior. Digitalis 0,5 : 200	Hochgradige Oedeme. Umfang der Wade 35 cm.
20. Juni 7 „ „	1059,5	900	„	Umfang des Abdomens 97 cm.
21. Juni 7 „ „	1060	1700	„	
22. Juni 7 „ „	1058	2100	„	Oedeme unverändert.
23. Juni 7 „ „	1056,5	2400	—	
24. Juni 7 „ „	—	2600	—	Abnahme der Oedeme. Wade 33 cm.
25.—29. Juni.	—	2500—1600	—	
30. Juni.	1056,5	1200	—	Oedeme bedeutend geringer.
3. Juli.	—	—	—	Oedeme vollständig verschwunden.
7. Juli Nm.	—	500	Calomel 0,2 4 mal tägl.	Umfang des Abdomens 96 cm. Geringes Oed. der Beine.
8. Juli „	1059	1200	„	
9. Juli „	1059	3300	„	
10. Juli „	1062	3900	„	Umfang des Abdomens 90 cm. Oedeme vollständig geschwunden.
11. Juli „	1059	1300	—	Abdomen 81 cm.

IX. und X. J. S. Aorteninsufficienz, Nephritis, hochgradige Oedeme, Ascites.

Datum.	Spec. Gewicht des Blutes.	Urinmenge ccm	Medication.	Bemerkungen.
2. August Nm.	1061	200	Diuretin 5 g	Umfang d. Oberschenkel 43 cm Umfang der Wade 37 cm
3. „	—	230	„	—
4. „	1061	1000	„	—
5. „	—	1900	„	—
6. „	1059	2000	„	—
7.—9. August		1400—1500	—	bedeutende Abnahme der Oedeme: Oberschenkel 37 cm Wade 33 cm.

Datum.	Spec. Gewicht des Blutes.	Urinmenge. ccm	Medication.	Bemerkungen.
10. August	1060	900	—	—
11. "	—	800	—	—
12. "		900	Calomel 0,2, viermal tägl.	Zunahme der Oedeme.
13. "	—	500	"	—
14. "	1059	400	"	—
15. "	—	700	"	Status idem.
16. "	1059,5	1700	—	" "
17. "	—	1500	—	" "
18. "	1058,5	1300	—	" "
19.—22. August	—	700—900	—	" "
23. August	1061	300	—	" "

XII. J. M. Emphysema pulmonum, Mitralinsufficienz, hochgradige Oedeme, Ascites.

Datum.	Spec. Gewicht des Blutes.	Urinmenge. ccm	Medication.	Bemerkungen.
2. April 6 Uhr Nm.	1063,5	200	Calomel 0,2 g 3 mal täglich	Umfang des Abdomen 104 cm. Umfang d. Oberschenkel 56 cm.
3. " 6 " "	1063	300	"	—
4. " 6 " "	1063	1000	"	Oedeme unverändert.
5. " 6 " "	1058	1700	"	Oedeme haben etwas abgenommen.
6. " 6 " "	1065	1800	—	—
7.—9. April	—	2100—1700	—	Umfang des Abdomen 103 cm. Umfang d. Oberschenkel 48,5 cm.
10. April	1062,5	1000	—	—

Emphysema pulm., Myocarditis.

Datum	Spec. Gewicht des Blutes.	Urinmenge ccm	Medication.	Bemerkungen.
31. October Nm.	1059,5	700	—	Hochgradige Oedeme. Umfang der Wade 33 cm. Umfang des Abdomen 91 cm.
2. Novembr. „	—	—	Infus. Digital. 0,5 : 200	—
3. „ „	1059	—*)	„	—
4. „ „	1060,5	—*)	„	—
5. „ „	1062	2400	—	Wade 31 cm, Abdomen 87 cm.
6. „ „	—	—*)	—	unverändert.
7. „ „	1061	—*)	—	—
8. „ „	—	—	—	Oedeme fast vollständig geschwunden.

*) Die Daten über die Urinmengen an diesen Tagen kamen durch einen Zufall abhanden.

XXV.

(Aus der I. med. Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Leyden.)

Die Ausscheidung der Chloride bei Carcinomatösen im Verhältniss zur Aufnahme.[1])

(Gekrönte Preisschrift.)

Von

Dr. R. Laudenheimer.

Die ersten Angaben über das Verhalten der Chloride bei Krebskranken stammen von Rommelaire[2]), der behauptete, dass eine Verminderung der Chlorausscheidung stattfinde. Dies bestätigt Jaccoud[3]) 1887 bei einem Fall von Carcinoma ventriculi, wo der Urin nur 0,72—0,85 g Kochsalz pro Tag enthielt, ein Werth, der so sehr unter dem „physiologischen" stehen soll, dass Jaccoud glaubt, ein pathognomonisches Merkmal darin erblicken zu müssen.

In neuester Zeit hat Bouveret[4]) versucht, den Quotienten der Harnstoff- und Chlorausscheidung differentialdiagnostisch zur Unterscheidung von Magenleiden, welche mit Hypersecretion einhergehen, und Magenkrebs, heranzuziehen und giebt für den letzteren Fall eine relative Erhöhung des Chlor an.

Bei keiner dieser Arbeiten wurde die in der Nahrung aufgenommene Chlormenge berücksichtigt. Und doch kann die Verminderung oder Vermehrung der Kochsalzausscheidung an sich nicht das geringste pathologische Interesse haben, da es eine „physiologische" Grenze in Wahrheit kaum giebt. Im Hunger z. B. sinkt die Chlormenge im Urin noch unter die von Jaccoud angegebene Grösse — übrigens handelt es sich in seinem Fall um einen Inanitionszustand — ja das Chlor kann ganz aus dem Urin verschwinden. Andererseits erscheinen bei entsprechend hohem Salzgehalt der Nahrung weit über 20 g NaCl im Urin.

1) Diese Arbeit wurde am 4. Mai 1892 der med. Fakultät eingereicht und gelangt hier mit unwesentlichen redactionellen Aenderungen zum Abdruck.

2) Journal de Méd. de chir. et de pharm. 1884. p. 465—482.

3) Semaine médicale. 4. Mai 1887.

4) Revue de Médecine. No. 7. 10. Juillet 1891.



Mit anderen Worten: Die Chlorausscheidung ist, ganz analog der Stickstoffausscheidung, in erster Linie abhängig von der Aufnahme jener Substanz in der Nahrung, und zwar ist sie unter normalen Verhältnissen der letzteren gleich. Aus diesem von Voit[1]) bewiesenen Satz folgt, dass die einzig mögliche Methode zur Untersuchung des Chlorstoffwechsels, resp. der pathologischen Veränderungen desselben, in der genauen quantitativen Bestimmung und Vergleichung des mit der Nahrung eingeführten und des in Urin und Koth ausgeschiedenen Kochsalzes besteht.

Was speciell den Chlorstoffwechsel bei carcinomatös Erkrankten betrifft, so ist mir nur eine Untersuchung bekannt, die den obigen Anforderungen entspricht: Gärtig[2]) hat bei einem Fall von Speiseröhrenkrebs einen 9tägigen Stoffwechselversuch angestellt. Während dieser ganzen Zeit wurden 0,266 g Cl vom Körper weniger ausgeschieden, als zugeführt worden waren, ein Differenz, die pro Tag berechnet, so klein ist (= 0,029 g), dass wir Chlorgleichgewicht annehmen dürfen.

Hingegen wurden während dieser neun Tage 42,15 g Stickstoff vom Körper verloren. Dieses durch die Untersuchungen Müller's[3]) und Klemperer's[4]) als für die Krebskachexie characteristisch nachgewiesene „Stickstoffdeficit" schiene hiernach mit dem Kochsalzumsatz in keiner Proportion zu stehen, Immerhin kann ein einziger Fall diese Frage nicht entscheiden. Auch werden die Verhältnisse dadurch complicirt, dass bei dem Patienten Gärtig's Salzhunger vorhanden war.

Eine auf breiterer Grundlage beruhende Prüfung ist um so mehr geboten, als eine Reihe von Thatsachen dafür zu sprechen scheint, dass zwischen N- und Cl-Stoffwechsel eine gewisse gesetzmässige Beziehung besteht. Hierher gehört eine Arbeit von Röhmann[5]), der in acuten fieberhaften Krankheiten die Ausscheidung der Chloride bedeutend herabgesetzt fand und diese „Kochsalzretention" als eine Folge des gesteigerten Eiweisszerfalls anspricht. Indem ich mir eine eingehende Erörterung der Röhmann'schen Hypothese vorbehalte, möchte ich vorläufig nur auf die nahe Analogie zwischen Carcinom und den fieberhaften Zuständen hinweisen. Hier wie dort characterisirt sich der Stoffwechsel durch Höhe der Eiweissconsumption und (in der Regel) erhöhten Wasserreichthum des Körpers. Warum sollte also nicht auch der Umsatz der Chloride bei der Krebskrankheit eine der fieberhaften Kochsaltzretention entsprechende Beeinflussung erleiden können?

1) Voit, Untersuchung über den Einfluss des Kochsalzes etc. auf den Stoffwechsel. München 1860.

2) Gärtig, Fall von Oesophaguscarcinom etc. Dissert. inaug. Berlin 1890.

3) Fr. Müller, Stoffwechselversuche an Krebskranken. Diese Zeitschrift Bd. XVI. S. 496.

4) G. Klemperer, Stoffwechselversuche an Krebskranken. Charité-Ann. 1890, sowie Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 40.

5) F. Röhmann, Ausscheidung der Chloride im Fieber. Diese Zeitschr. Bd. I. 1881.



Gegen diesen sonst naheliegenden Analogieschluss spricht allerdings eine tief im Wesen der beiden fraglichen Krankheitszustände begründete Verschiedenheit: Das Fieber acut einsetzend und in wenigen Tagen durch Krise beendigt — das Carcinom eine über Wochen und Monate sich hinschleppende Kachexie! Das während der kurzen Dauer des Fiebers im Körper zurückbehaltene Salz wird durch eine, postfebril gesteigerte Harnsecretion in wenigen Tagen wieder ausgestossen. Was aber bei der exquisit chronisch verlaufenden Carcinose an Chlor im Körper aufgespeichert werden müsste, und was der Organismus mit diesen enormen Salzmengen anfangen sollte, ist schwer zu denken, es sei denn, dass das Salz in den wachsenden carcinomatösen Geschwülsten verwendet würde, wie sich z. B. Rommelaire vorstellt, oder in den Organen abgelagert würde[1]). Nehmen wir hinzu, dass Röhmann bei subacuten, also mehr chronisch verlaufenden Fieberkrankheiten eine veränderte Tendenz der Chlorausscheidung nicht constatiren konnte, so wird die Aussicht, die oben begonnene Vergleichung der febrilen und carcinomatösen Stoffwechselanomalien auch bezüglich des Kochsalzes durchzuführen immer geringer.

Entscheiden kann nur der Versuch, und zwar muss derselbe in erster Linie feststellen, ob beim Carcinomatösen eine Abweichung des Chlorstoffwechsels von der Norm (Chlorgleichgewicht) überhaupt vorkommt; zweitens, wenn diese Eventualität eintritt, ob sie mit der schon erwähnten Anomalie des Eiweissstoffwechsels (Stickstoffdefizit) einhergeht und durch dieselbe nachweislich beeinflusst wird, somit Theilerscheinung einer specifisch cancerösen Abänderung des Gesammtstoffwechsels ist, oder ob sie drittens von localen Bedingungen der Krankheit abhängt. (Chlorreichthum der Krebsgeschwulst?) [1])

1) Diese dritte angeführte Möglichkeit hat in der folgenden Darstellung keine weitere Berücksichtigung gefunden, weil sich im Verlauf der Untersuchung genügende andere ursächliche Momente zur Erklärung der Versuchsresultate ergaben. Uebrigens habe ich auch in einer bei Section der Versuchsperson V. (Kobelt) gewonnenen Krebsgeschwulst die Cl-Bestimmung ausgeführt.

Der aus der Leber herausgeschälte Krebsknoten von Taubeneigrösse wog frisch 13,15 g und enthielt 0,04265 g NaCl = 0,324 pCt. Es ist selbstverständlich, dass diese verschwindend geringe Cl-Menge im Cl-Haushalt des Körpers nicht in Betracht kommen kann.

In demselben Sinne entscheidet sich die Frage, ob beim Carcinom vielleicht in den Organen Chlor abgelagert würde, durch eine Analyse, die ich in dem gesunden Lebergewebe der nämlichen Leiche ausführte:

Ich fand auf 100 Theile frischer Lebersubstanz 0,0058 g NaCl
auf 100 Theile Trockensubstanz berechnet 0,02687 g.

Zum Vergleich setze ich die Zahlen hierher, die für die Leber eines gesunden Menschen nach einer Angabe in Ranke's „Physiologie" berechnet sind:

100 Theile frischer Substanz enthalten 0,00587 g NaCl
100 Theile trockener Substanz enthalten 0,02465 g.

Der Chlorgehalt der Leber eines gesunden und eines carcinomatösen Menschen zeigt demnach keinen nennenswerthen Unterschied.



Wenn sich die beiden letzten Voraussetzungen nicht erfüllen, so muss es sich im Falle einer abnormen Cl-Ausscheidung um accidentelle, nicht im Wesen der Krebskrankheit beruhende (specifische) Ursachen handeln. Hier liegt es nahe an eine Störung in den Ausscheidungsorganen zu denken, wie Niereninsufficienz, Stauung etc.

Wo sich eine solche Störung nicht sinnenfällig, etwa als Oedem, manifestirt, wird man häufig durch auffallende Schwankungen in der Urinmenge darauf hingeleitet. Eine sichere Grundlage erhalten solche Beobachtungen nur dadurch, dass man auch die tägliche Zufuhr an Flüssigkeit controlirt und mit der Ausscheidung vergleicht.

Da die aus dieser Vergleichung hervorgehende „Flüssigkeitsbilanz" nicht nur einen regelmässigen Bestandtheil der folgenden Tabellen bildet, sondern auch bei der Beurtheilung unserer Versuchsresultate eine nicht unwichtige Rolle spielt, so ist es wohl nicht überflüssig die grundsätzliche Berechtigung und Bedeutung dieser Bilanz kurz zu erörtern.

Alle stickstoffhaltige Substanz, die den Körper verlässt, wird durch die Niere, und ein geringer Theil in den Faeces ausgeschieden. Die im Schweiss enthaltene Stickstoffquantität ist bekanntlich so klein, dass sie nicht in Betracht kommt, und die Lungen sind dabei überhaupt nicht betheiligt. Genau so verhält es sich mit der Ausscheidung der Chloride. Es giebt demnach die Differenz der in der Nahrung aufgenommenen und der in Urin und Koth ausgeschiedenen Mengen N oder Na Cl wirklich an, um wie viel Gramm Stickstoff oder Chlor der Organismus innerhalb 24 Stunden ärmer bezw. reicher geworden ist.

Hingegen sind an der Ausscheidung des Wassers sowohl Respiration als Transpiration wesentlich betheiligt. Wenn wir die niedrigsten Berechnungen zu Grunde legen (Vierordt[1]) so werden durch die Lunge täglich 330 g Wasser aus dem Körper entfernt; für die Wasserabsonderung durch die Haut giebt Ranke[2]) 500 g als untere Grenze an.

Es ist höchst wahrscheinlich, dass diese am normalen Menschen gewonnenen Zahlen für den kranken Organismus, bei absoluter Bettruhe und Mangel jeder Bewegung, — wofern nicht die in Betracht kommenden Organe pathologisch afficirt sind — noch beträchtlich zu hoch sind.

Diese ganze „insensible Perspiration" musste natürlich bei der Aufstellung unserer Wasserbilanz vernachlässigt werden, und es sind daher die gefundenen Zahlen stets um mehrere hundert ccm zu hoch. Es fragt sich, ob diese Werthe trotzdem für die Beurtheilung des Wasserreichthums des Körpers von Belang sind?

Unter bestimmten Verhältnissen gewiss.

Falck[3]) hat nachgewiesen, dass selbst grosse Mengen aufgenom-

1) Nach Landois, Lehrbuch der Physiologie. 1889.

2) J. Ranke, Grundzüge der Physiologie des Menschen. Leipzig 1872.

3) Archiv für physiol. Heilkunde. Bd. XI. S. 139.



menen Wassers ausschliesslich durch die Nieren ausgeschieden werden, und also die dampfförmige Wasserabgabe nicht dadurch beeinflusst wird. Man darf daher annehmen, dass die Menge des durch die insensible Perspiration entfernten Wassers weder durch die Wasseraufnahme, noch durch die Grösse der Nierenausscheidung wesentlich verändert wird, wenigstens solange, als nicht der Wassergehalt des Körpers unter ein gewisses „physiologisches“ Minimum sinkt. Somit stellt die Wasserabgabe durch Haut und Lungen einen individuell annähernd constanten Werth dar. Jedenfalls wird derselbe nicht beträchtlich verschoben durch die bei unsern Versuchen mitwirkenden Faktoren. Denn den Kranken wurde stets Wasser in ausreichender Menge zugeführt (2 bis 3 Liter täglich); die Temperatur der Umgebung war, da die Versuche im Winter angestellt wurden, immer die gleiche (Zimmertemp. 14—16° R.). Profuse Schweissausbrüche wurden nur in einem Fall beobachtet und äusserten dabei eine sehr in die Augen fallende Wirkung auf die Abscheidung des Nierenwassers, so dass diese Ausnahme die Regel bestätigen hilft (Fall VI.). Aus diesen Gründen glaube ich, dass man in den aufgezeichneten Zahlen der Wasserbilanz [1]), in der That einen einigermassen zutreffenden Ausdruck der Schwankungen erblicken darf, denen der Wassergehalt des Körpers der Versuchsperson unterliegt.

Unter Zugrundelegung der oben entwickelten Gesichtspunkte wurde demnach neben dem Chlorstoffwechsel stets auch der Stickstoff- und Wasserumsatz des Körpers thunlichst beachtet.

Die Methodik der Stoffwechselversuche ist durch die grundlegenden Arbeiten Voit's nach allen Richtungen hin festgestellt; dennoch dürfte es nicht überflüssig sein mit Beziehung auf unseren speciellen Fall einige Bemerkungen über diesen Gegenstand vorauszuschicken, da es leider nicht immer möglich war allen Forderungen des exacten Stoffwechselphysiologen zu genügen.

---

1) Da die Zahlen dieser Rubrik in den nachfolgenden Tabellen demnach keinen absoluten, sondern nur Vergleichswerth haben (sie sind immer um die unbekannte Grösse der dampfförmigen Wasserabgabe zu hoch!), so hat auch das beigesetzte Vorzeichen nicht die Bedeutung, dass die betreffende Zahl dem Gewinn oder Verlust zugerechnet werden muss. Es besagt nur, dass die Wasserausscheidung im Urin und Koth grösser (—) bezw. kleiner ist (+) als die Wasseraufnahme. Im ersteren Falle ist natürlich immer auch die Gesammtwasserabgabe grösser als die Aufnahme. Hingegen kann event. bei positivem Vorzeichen unserer Bilanz der Körper trotzdem Wasserverlust haben, wenn nämlich die dampfförmige Abgabe einen höheren Werth darstellte als die, den Ueberschuss der aufgenommenen über die durch Urin und Koth entfernte Wassermenge ausdrückende, und daher mit (+) bezeichnete Bilanzzahl.

Unser Versuchsobject ist der kranke Mensch. Beim Carcinom zumal haben wir es zu thun mit einem langwierigen Siechthum, wo bei heftigen andauernden Schmerzen und zunehmendem Kräfteverfall das Sensorium meist ungetrübt ist. Der Kranke hat gewöhnlich ein ziemlich lebhaftes Bewusstsein von seinem schlimmen Zustand, er ist übel gelaunt und hat in der Regel sehr schlechten Appetit.

Unter solchen Umständen muss die Forderung einer gleichmässigen Nahrungszufuhr, wie sie zur Herstellung möglichst einfacher Versuchsbedingungen wünschenswerth wäre, wenn nicht unausführbar, so doch unmenschlich erscheinen. Es ist unerlässlich in der Zusammensetzung der Nahrung eine etwas weitergehende Mannichfaltigkeit zu gewähren und auch in der Menge der täglich aufzunehmenden Nahrung einen gewissen Spielraum zu lassen. Soweit es unter diesen Einschränkungen möglich war suchte ich im übrigen die täglich eingenommene Chlormenge thunlichst auf gleichem Niveau zu halten, während der Stickstoff- und Wassergehalt bei der Auswahl der Speisen erst in letzter Linie berücksichtigt wurden.

Die Patienten bekamen grösstentheils flüssige Nahrung, nämlich Milch, Suppen, Eier. Die Milch, deren Aufnahme nicht an bestimmte Mahlzeiten gebunden war, tranken die Kranken unter Tags aus einem calibrirten Trinkgefäss von 500 ccm Inhalt, das niemals eher nachgefüllt wurde, als bis es völlig ausgetrunken war. Die feste Nahrung wog ich den Kranken zu den einzelnen Mahlzeiten meistens selbst zu. Im Behinderungsfall wurde dies durch eine zuverlässige Person des Wartepersonals besorgt. Was übrig blieb, wurde wiederum genau abgewogen und von dem ersten Wägungsergebniss abgerechnet.

Sämmtliche Kranke lagen während der Dauer des Versuches im Bett. Der Urin wurde in 24stündigen Perioden von 7 zu 7 Uhr Morgens aufgesammelt. Am Abend vor Beginn des Versuchs wurde der Darm durch Eingiessung oder Ol. Ricini entleert. Ebenso am Morgen nach dem letzten Tag einer Versuchsreihe, falls nicht regelmässiger täglicher Stuhlgang stattfand. In den aufgesammelten Kothmengen wurde summarisch die NaCl- und N-Bestimmung ausgeführt und für den einzelnen Tag der Mittelwerth berechnet.

Da bei zwei Patienten starker Auswurf bestand, so wurde in diesen Fällen auch im Sputum der Chlorgehalt festgestellt, erwies sich jedoch als so gering, dass er füglich vernachlässigt werden darf. Bei Krause (Fall III.) wurden innerhalb acht Tagen ca. 100 ccm Sputum entleert, die im Ganzen nur 0,383 g NaCl enthielten.

Bei dem anderen Fall (Skalawsky) wurde zweimal die an je einem Tag entleerte Sputummenge analysirt:

Am 3. Nov. 1891 in 20 ccm = 0,1182 g NaCl. Am 10. Nov. 1891 in 30 ccm = 0,1250 g NaCl.

Die ausführlichen Belege über den Chlorgehalt der Nahrungsmittel, nebst Beschreibung der chemischen Methoden sind am Schluss dieser Arbeit zusammengestellt.



Versuche.

I. Versuch.

Frau Schröter, 54 Jahre. Carcinoma cervicis.

Mittelgrosse, auf das äusserste abgemagerte Frau. Die Diagnose ihres jetzigen Leidens wurde bereits vor einem Jahre in der Universitätsfrauenklinik gestellt.

Patientin wurde zuletzt in der gynäkologischen Abtheilung der königlichen Charité behandelt und am 5. December 1891 von da wegen Auftreten eines Erysipels nach der Infectionsstation (I. med. Klinik) verlegt.

Bei Beginn des Versuchs ist das Erysipel bereits völlig abgelaufen. Patientin hat seit dem 9. December nicht mehr gefiebert.

Oedeme sind nicht vorhanden.

Nahrung: Patientin nimmt, ausser etwas Schrippe, nur flüssige Speisen, 1—2 Ltr. Milch täglich, Suppen mit Ei, bis zu 1 Ltr. dünnen Kaffeeaufguss, Brunnenwasser (in abgemessenen Mengen, Portion à 200 ccm) und 140 ccm Sherry.

Der Calorienwerth dieser Nahrung beträgt durchschnittlich 800—900 Cal. pro die. Ausscheidungen: Da Patientin nicht im Stande ist, ihre Blase willkürlich zu entleeren, wird aller Urin mittelst Katheter entnommen und zwar so, dass die letzte zu einem Versuchstag gerechnete Harnportion am nächsten Morgen um 6 Uhr entleert wird. Stuhlgang regelmässig jeden zweiten Tag.

Patientin erhält täglich eine Scheidenausspülung mit Kreolin. Das mit der Ausspülungsflüssigkeit herausgelangende jauchig riechende Secret enthält, wie aus 2 Analysen hervorging, nur Spuren Cl und bleibt daher unberücksichtigt.

(Die hierhergehörige Tabelle s. umstehend S. 520 u. 521.)

Ergebniss des I. Versuchs.

Während des 5 tägigen Versuchs schwankt die Salzzufuhr etwa zwischen 5 und 6 g. Am 2. und 4. Tag ist sie etwas höher, am letzten Tag am niedrigsten. Hierzu scheint die Cl-Ausscheidung im Urin in keinem directen Verhältniss zu stehen. Letztere ist am 1. Tag absolut, wie relativ zur Aufnahme am grössten, was offenbar von der salzreicheren Nahrung vor Beginn des Versuchs herrührt. Am 2. Tag wird die Ausscheidung trotz der erhöhten Einnahme niedriger, am 3. Tag besteht beinahe Gleichgewicht, ebenso am letzten.

Dazwischen liegt die ansehnliche Retention des 4. Tages, für die wir wohl das geringe abendliche Fieber von 38,5 ° nicht direct verantwortlich machen können; wenigstens übt dasselbe hier, wie auch am 14. December auf den N-Stoffwechsel keinen sichtbaren Einfluss aus. Hingegen bleibt an dem in Rede stehenden Tag — 16. December — eine sehr beträchtliche Menge Wasser im Körper zurück, sei es in Folge des Fiebers, (fieberhafte Wasserretention der acuten Infectionskrankheiten!) sei es als Vorbote der nach Beendigung des Versuchs aufgetretenen Oedeme.



Tabelle zu

Ausgabe.									
Versuchs-tag No.	Datum. 1891	Urin				Koth[3])		Flüssigkeit
		Menge ccm	Spec. Gewicht.	NaCl g	N g	Menge. g	N g	Urin + Koth. ccm
I.	13. Dec.	2210	1009	6,52	—	320	—	2500
II.	14. „	2330	1010	5,17	11,42	0	2,096	2330
III.	15. „	2400	1009	5,82	10,48	65		2450
IV.	16. „	2000[1])	1009	4,61	10,05[2])	0		2000
V.	17. „	2020	1009	4,64	9,62	102		2110
I.—V.	13.-17. Dec.		Sa.	26,76	—		—	11390
II.—V.	14.-17. Dec.		Sa.	—	41,57		2,096	—
			Mittel pro Tag	5,35	10,39		0,52	2278

Dieser Coincidenz von Chlor- und Wasseransatz, die wir auch bei unseren ferneren Versuchen öfter beobachten konnten, steht freilich das umgekehrte Verhalten der entsprechenden Grössen am 1. Versuchstage entgegen. Im letzteren Fall kommt jedoch der schon erwähnte Umstand hinzu, dass der vor Beginn des Versuchs chlorreichere Körper sich mit der neuen chlorärmeren Kost in's Gleichgewicht setzen muss, wobei stets Cl mehrausgeschieden wird. Der Versuch wird am 18. December abgebrochen, da sich in der linken Knöchelgegend ein rasch zunehmendes Oedem zeigt.

Beim Zusammenfassen unserer Reihe bleibt die NaCl-Menge des Urins um 1,84 g hinter der Aufnahme zurück. Der Salzgehalt des Kothes der ganzen Versuchszeit, wenn wir ihn nach meinen anderen Analysen abschätzen dürfen, käme mit ca. 2 g noch in Abzug. Es ergiebt sich demnach vielleicht ein ganz geringes Plus zu Gunsten der Ausgabe. Eine merkliche Abweichung vom normalen Verhalten des Salzstoffwechsels ist aus diesem Versuche zweifellos nicht zu ersehen.

Was den Eiweissumsatz betrifft, so werden im Durchschnitt über 2 g N täglich verloren. Ob wir dieses immerhin beträchtliche N-Deficit einem speciellen Einfluss der, im vorliegenden Fall allerdings sehr weit

1) An diesem Tage ging der Kranken unwillkürlich etwas Urin ab, bevor noch der Katheter eingeführt werden konnte. Die so verlorene Menge ist auf ca. 300 ccm zu schätzen, welche bei Aufstellung obiger Zahl, sowie der NaCl-Ausgabe mit verrechnet sind.

2) Die N-Bestimmung an diesem Tage missglückte. Es wurde das Mittel der N-Ausscheidung des vorhergehenden und des folgenden Tages in die Berechnung eingesetzt.

Versuch I.

Einnahme.			Bilanz.			Temperatur	
NaCl	N	Flüssigkeit.	NaCl[3])	N[3])	Flüssigkeit[4])	Morgens	Abends
g	g	ccm	g	g	ccm	Grad Celsius	
5,47	—	3390	— 1,05	—	(+) 890	36,7	37,0
6,64	9,88	2940	+ 1,47	— 1,54	(+) 610	38,3	39,0
5,64	8,56	2940	— 0,018	— 1,92	(+) 490	36,9	37,0
6,26	8,69	3160	+ 1,65	— 1,36	(+) 1160	37,1	38,5
4,59	8,41	2340	— 0,05	— 1,21	(+) 230	37,5	37,5
28,60	—	14770	+ 1,84	—	3380		
—	35,54	—	—	— 8,126	—		
5,72	8,88	2954	+ 0,368	— 2,031	(+) 676		

vorgeschrittenen, carcinomatösen Intoxication zuzuschreiben haben, oder ob man den geringen Calorienwerth der Nahrung wenigstens theilweise dafür verantwortlich machen soll, ist schwer zu entscheiden. Die N-Zufuhr an sich ist jedenfalls ausreichend; dass die durchschnittliche Calorienmenge von 800—900 principiell den Bedarf eines so sehr herabgekommenen Körpers zu decken im Stande ist, steht nach Klemperer's Untersuchungen[5]) fest; für den einzelnen Fall lassen sich jedoch sichere Schlüsse hieraus nicht ziehen.

II. Versuch.

Behr, 67 Jahre. Carcinoma coli et hepatis.

Mittelgrosser, magerer Mann, von kachektischem Aussehen; klagt über Schmerzen im rechten Hypochondrium. Es besteht leichter Icterus. Dem oberen Theil des Colon ascendens entsprechend ist ein deutlicher Tumor zu fühlen, der sich von der Leber nicht abgrenzen lässt. Oedeme nicht vorhanden.

Nahrung: Patient nimmt nur Flüssiges zu sich. Er trinkt täglich über 1 Ltr. Milch; ausserdem bekommt er noch Milchsuppe und rohe Eier.

Stuhlgang erfolgt täglich einmal, nur nach Eingiessung. Die Mengen sind äusserst gering. Der Koth ist zu ganz dünnen Würstchen geformt. Da Patient bereits am 10. Januar das Krankenhaus verliess († am 23. Januar 1892) stellt die kurze Untersuchungsreihe eigentlich nur einen orientirenden Versuch dar.

3) Der zur NaCl-Bestimmung vorbereitete Koth wurde durch ein Versehen weggeschüttet. Die Cl-Ausscheidung des Kothes musste daher bei Aufstellung der NaCl-Bilanz vernachlässigt werden. Der gesammte in den Tagen vom 13.—17. Dec. entleerte Koth hatte 58,30 g Trockengewicht. Auch in der N-Bilanz fehlt der Koth.

4) Ueber die Bedeutung des Vorzeichens in dieser Rubrik vergl. die Anmerk. auf S. 517.

5) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XVI. S. 550. 1889.

Tabelle zu Versuch II.

		Urin		NaCl		
Versuchs-tag No.	Datum. 1892.	Menge. ccm	spec. Gewicht	Einnahme g	Ausgabe g	Gewicht Pfd.
	7. Januar	1700	1010	—	5,53	am 2. Januar 94
I.	8. "	1900	1010	4,28	5,91	
II.	9. "	1200	1016	3,85	3,98	92
III.	10. "	1500	1015	4,73	3,24	
I.—III.	8.—10. Jan.	—	Sa.	12.86	13,04	

Bilanz = — 0,18 g NaCl.

Ergebniss des II. Versuchs.

Diese Versuchsreihe musste wegen Entlassung des Patienten leider schon am 4. Tage abgebrochen werden. Sie zeigt uns am ersten Tag eine relativ hohe Kochsalzabgabe, die auch hier auf die, in der vorangegangenen Zeit stattgefundene höhere Zufuhr zurückweist (vergleiche auch am 7. Januar!) Diese erste Zahl verschuldet wohl auch das geringe Ueberwiegen der Ausscheidung, wenn wir aus den Tagen vom 8. bis 10. Januar die Summe ziehen.

Der Koth, dessen Menge während der Versuchszeit nur wenige Gramme betrug, würde obiges Resultat um ein Kleines im Sinne einer Salzmehrausscheidung beeinflussen.

Die N-Ausscheidung wurde in diesem Falle nicht controlirt; doch deutet der Gewichtsverlust von 1 kg in der Versuchswoche an, dass auch hier Eiweiss vom Körper verloren wird.

Ein Hinweis darauf, dass der Cl-Stoffwechsel dieses Krebskranken sich irgendwie anders verhielte, als der eines Gesunden, ist in diesem kurzen Versuch jedenfalls nicht enthalten.

III. Versuch.

Frau Mix, 63 Jahre. Carcinoma Uteri et cervicis.

Mittelgrosse, kräftig gebaute Frau, mit ziemlich starkem Panniculus. Das Gesicht ist sehr blass und erscheint etwas gedunsen.

Oedeme sind nicht zu constatiren.

Die Diagnose ihres Leidens wurde in der gynäkologischen Abtheilung der königlichen Charité sichergestellt. Von dort wurde Patientin am 27. October wegen eines acuten (Carbol?) Exanthems nach der Infectionsstation der I. med. Klinik verlegt. Das Exanthem war bereits am 30. October verschwunden. Fieber bestand überhaupt nicht.



Nahrung nahm Patientin ziemlich regelmässig zu sich.

Sie bekam täglich gegen 1 Ltr. Milch; ausserdem Suppen, Eier und Schrippe, 140 ccm Sherry, sowie 200—600 ccm Brunnenwasser. An einem Tag ass sie gekochte Kartoffeln.

Ausscheidungen: Der Urin enthielt öfter blutige Beimengung (aus dem Uterus) und in den letzten Tagen Eiweiss.

Stuhlgang erfolgt nur nach Eingabe von Ol. Ricini.

(Die hierhergehörige Tabelle s. umstehend S. 524 u. 525.)

Ergebniss des III. Versuchs.

Abgesehen von einer 2 tägigen Vorbereitungszeit (4. und 5. November), gliedert sich der 8 tägige Stoffwechselversuch bei Betrachtung der NaCl-Bilanz auf den ersten Blick in zwei, scharf gegeneinander abgesetzte Perioden von gleicher Dauer. Während der ersten 4 Tage (6. bis 9. November) werden durchschnittlich 2,66 g Salz täglich **vom Körper verloren.** Da am 1. Versuchstage (6. November) annähernd Cl-gleichgewicht besteht, so vertheilt sich der enorme Kochsalzverlust von mehr als 10 g eigentlich nur auf die 3 folgenden Tage, deren durchschnittliche Mehrausscheidung demnach noch viel bedeutender ist.

Am 10. November sinkt die Ausscheidung plötzlich fast um die Hälfte, bei nahezu gleicher Salzzufuhr, und es bleiben von da ab bis zum 14. November pro Tag durchschnittlich 2,59 g **im Körper zurück,** so dass am Ende der 8 Tage wieder alles Verlorene ersetzt ist.

Beide Thatsachen sind gleich merkwürdig und fordern dazu auf, nach speciellen Ursachen zu forschen.

Zunächst wäre man geneigt, die Mehrausscheidung der ersten Tage auf Rechnung einer vorangegangenen kochsalzreicheren Kost zu setzen. Dem widerspricht jedoch, dass der Körper bereits am 6. November, nach 2 Tagen gleichmässigen Salzregimes (4. und 5. November), im Cl-Gleichgewicht steht. Man könnte ferner denken an eine postfebrile Steigerung der Chlorabgabe[1]), in der ersten Periode. Dazu würde auch die ausserordentlich grosse Wasserabgabe sehr wohl passen — jedoch hat niemals Fieber bestanden, seitdem Patientin krank ist, und ausserdem bliebe noch immer der enorme Cl- Ansatz von 10,36 g in der 2. Periode unerklärt.

Ein solcher Ansatz kann, wie **Röhmann** auf Grund eines Thierversuchs angiebt, durch sehr erhöhte Eiweisszufuhr bewirkt werden; auch diese Deutung trifft hier nicht zu, da im 2. Abschnitt des Versuchs sogar **weniger** N eingenommen wird.

Hingegen bietet sich bei Betrachtung der Flüssigkeitsbilanz ein eigenthümliches Seitenstück zu dem Verhalten des Cl-Umsatzes dar. Dem Cl-Deficit der ersten 4 Tage entspricht die niedrige Durchschnittszahl von etwa 300 ccm pro Tag, während in der Periode des Cl-Ansatzes

1) Vergl. **Röhmann**, sowie **Fr. Müller** a. a. O.



Tabelle zu

Ausgabe.							
Versuchs-tag. No.	Datum 1891	Urin.			Koth		Flüssigkeit.
		Menge g	Spec. Gewicht	Na Cl g	Menge g	Na Cl g	Urin + Koth. ccm
	4. November	1100 (?)	1009	—	0	0	—
	5. „	2900	1010	13,74	607	1,860	—
I.	6. „	1800	1010	8,95	0	0	1800
II.	7. „	2500	1010	14,65	0	0	2500
III.	8. „	2300	1010	11,43	311	}	2600
IV.	9. „	2200	1011	11,40	? [1]	} 2,248	2200 [1]
V.	10. „	1500	1012	6,34	0	}	1500
VI.	11. „	1400	1012	6,44	0	}	1400
VII.	12. „	2000	1011	9,48	482	}	2450
VIII.	13. „	1100	1014	6,25	377	1,287	1450
I—VIII.	6.—13. Nov.		Sa.	74,94		3,535	15900
		Mittel	pro Tag	9,367		0,442	1988
I.—IV.	6.—9. Nov.		Sa.	46,43		—	9100
		Mittel	pro Tag	11,608		0,442	2275
V.—VIII.	10.—13. Nov.		Sa.	28,51		—	6800
		Mittel	pro Tag	7,128		0,442	1700

900 ccm Flüssigkeit täglich weniger ausgeschieden werden als aufgenommen wurden.

Von dem beinahe 3 l Flüssigkeit, welche die Versuchsperson täglich zu sich nimmt, entgehen in jenen Tagen nur 300 ccm der Ausscheidung durch Darm und Niere; und wenn wir die einzelnen Tage betrachten, so würde am 7. und 9. December sogar noch etwas mehr Wasser per renes ausgeschieden, als in der Nahrung aufgenommen wurde.

1) Ein am 9. Nov. Abends entleerter Stuhlgang ging verloren und fehlt daher in der Berechnung. Die übrigen in der Zeit vom 6—13. Nov. entleerten Stühle wurden in 2 Portionen analysirt. Der hieraus berechnete Tagesmittelwerth wurde zur Aufstellung der NaCl-Bilanz benutzt. Der Wassergehalt des verlorenen Kothes fehlt natürlich in der Aufstellung der Flüssigkeitsausgabe. Die Zahl 2200 ist daher zu klein, folglich die Bilanz zu gross.

Versuch III.

Einnahme.			Bilanz.			Bemerkungen.
NaCl g	N g	Flüssigkeit ccm	NaCl g	N[2]) g	Flüssigkeit ccm	
—	—	—	—		—	
—	—	—	—		—	
9,31	14,76	2600	— 0,08		(+) 800	I. Periode.
8,83	13,09	2440	— 6,26		(—) 60	
9,70	15,78	2740	— 2,17		(+) 140	
9,89	12,75	2460	— 1,95		(+) 260[1])	
9,08	13,70	2540	+ 2,30		(+) 1040	II. Periode.
11,47	12,66	2540	+ 4,59		(+) 1140	
9,09	13,79	2740	— 0,83		(+) 290	
10,99	11,68	2540	+ 4,30		(+) 1090	
78,36		20600	— 0,115		(+) 4700	
9,795		2575	— 0,014		(+) 587	
37,73	56,38	10240	— 10,46		(+) 1140	I. Periode.
9,433		2560	— 2,665		(+) 285	
40,63	51,83	10360	+ 10,36		(+) 3560	II. Periode.
10,158		2590	+ 3,590		(+) 890	

Wo bleibt da aber die insensible Perspiration? Dass dieselbe unmöglich ganz sistiren kann, geht aus bekannten physiologischen Ueberlegungen hervor, (wie auch aus unserer eigenen klinischen Beobachtung; denn von einem auffallenden Trockenwerden der Haut etc. ist nichts zu bemerken). Auch ist nach Versuchen von Falk (siehe oben) das Verhältniss zwischen der Wasserausscheidung durch Nieren einer- und Haut und Lunge andererseits durchaus nicht derart, dass sie etwa vicariirend für einander eintreten können.

Es bleibt somit keine andere Annahme übrig, als dass das durch Haut und Lunge abdampfende Wasser, — dessen Menge, mögen wir sie

2) Die im Urin ausgeführten N-Bestimmungen sind leider nicht zu verwerthen, da sich bei nachträglicher Controle ergab, dass eines der benutzten Reagentien (Schwefelsäure) verunreinigt war.



noch so gering anschlagen, immerhin mehrere Hundert ccm beträgt — da es aus der Zufuhr nicht gedeckt werden kann, dem Körper entzogen wird; der Organismus wird wasserärmer.

Leider musste man aus äusseren Gründen darauf verzichten, die Kranke einer mehrmaligen Wägung zu unterziehen; man hätte dann in der ersten Versuchsperiode zweifellos eine Gewichtsabnahme constatiren können und in der zweiten wahrscheinlich eine Zunahme. Denn diese zweite Periode ist geradezu eine Probe auf's Exempel:

Die Urinsecretion bei gesteigerter Wasseraufnahme auffallend verringert.

Die sichtbare Wasserausscheidung bleibt am 10., 11. und 13. November jedesmal um etwa 1100 ccm hinter der Aufnahme zurück. Diese enorme Menge müsste also täglich durch die insensible Perspiration aus dem Körper entfernt werden.

Wir dürfen wohl annehmen, dass diese Zahl die Leistungsfähigkeit der Wasserausscheidungsorgane zweiten Ranges wesentlich überschreitet, zumal Schweissausbrüche oder ähnliche Anomalien nicht beobachtet wurden. Es muss daher in dieser zweiten Periode Wasser im Körper zurückbleiben, der Körper wird wasserreicher.

Diese ganze Deduction beruht auf der in der Einleitung ausführlicher erörterten Voraussetzung, dass, während der ganzen Versuchszeit die Summe des durch Haut und Lunge täglich abdampfenden Wassers innerhalb nicht allzuweiter Grenzen schwankt und daher namentlich gegenüber den sehr grossen Schwankungen, denen die Nierensecretion unterliegt, als eine einigermassen constante Zahl angesehen werden darf.

Wie hoch wir diese Constante ansetzen, ist gleichgültig für unsere Vorstellung von dem Wasserreichthum des Körpers. Je höher wir z. B. den Wasserverlust der ersten Periode anschlagen, um so niedriger berechnet sich die Wasserretention der zweiten. Der Grund für die Wasserretention in der zweiten Periode ist, da namentlich in den letzten Tagen der Harn starke Eiweissreaction gab, wahrscheinlich in einer Insufficienz der Nieren zu suchen.

Die Ursachen für das gegentheilige Verhalten der Secretion in der ersten Periode liegen nicht ganz klar; vielleicht ist diese auffallende Wasserausstossung als Reaction auf eine frühere, der zweiten Periode entsprechende Nierenattake, aufzufassen.

Diese möglichen Ursachen sind übrigens für das Verständniss unserer Kochsalzcurven irrelevant.

Dahin führen uns jedenfalls die vorhin angestellten Ueberlegungen, dass wir uns gezwungen sehen Salz- und Wasserausscheidung zu einander in Beziehung zu setzen: Wasserverlust und Salzverlust des Körpers auf der einen Seite, Wasserretention und Kochsalzretention auf der andern.



IV. Versuch.

Krause, 53 Jahre. Carcinoma pulmon. et mediastini.

Grosser, sehr kräftiger Mann, von leidendem, jedoch nicht besonders kachektischem Aussehen.

Bei Beginn des Versuchs waren sichtbare oder tastbare Oedeme nicht vorhanden, nur die Augenumgebung schien leicht hydropisch. Hingegen hat vor 2 Wochen ein starkes Oedem des rechten Armes bestanden, das auf Gebrauch von Digitalis (3 g) und darnach Liq. Kal. acet. 10,0 : 200,0 verschwunden war (Patient hat in der Woche vor dem Versuch 7 Pfd. an Gewicht abgenommen!). Vom 31. Jan. ab wird letzteres Medicament ausgesetzt. Patient erhält während der Versuchszeit 100 ccm Sat. citric. pro die; ausserdem Morphium und Sulfonal zum Schlafen.

Fieber nie vorhanden; mässig starke Dyspnoe.

Nahrung: Patient isst auf Zureden ziemlich regelmässig, jedoch ohne Appetit. Er bekommt täglich 1—2 Ltr. Milch, mittags und abends Suppe, Eier und Schrippe; an einigen Tagen rohes gehacktes Rindfleisch und geräucherte Leberwurst. An Getränken nimmt er 300 ccm Selterswasser und 140 ccm Sherry täglich zu sich.

Patient starb den 19. Februar 1892.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll.

Tumor carcinomat. pulmon. dext. et mediast. ant. Tumor metastatic. renis sinist. Oedema pulmon. sinist. Oedema brachii dext. ex compressione venae brachialis et supraclavicularis. Cyanosis renum, lienis. Hydrothorax et hydropericard. sinist.

(Die hierhergehörige Tabelle s. umstehend s. 528 u. 529.)

Ergebniss des IV. Versuchs.

Dieser Versuch bildet ein merkwürdiges Analogon zu dem vorigen, indem er gleichfalls durch auffallende Schwankungen des Flüssigkeitsstoffwechsels komplicirt ist.

Das wechselnde Verhalten der Flüssigkeitsausscheidung überrascht uns hier um so weniger, als bei diesem Kranken Oedeme bereits früher bestanden haben. Zur Zeit als der Versuch begann, waren dieselben jedoch unter Einwirkung von Digitalis und liq. Kal. acet. (wenigstens für Auge und Tastsinn) geschwunden.

Da nach Bunge[1]) den Kalisalzen eine energische Wirkung auf die Chlornatrium-Ausscheidung zukommt, so wurde jenes Medicament einen Tag vor Beginn des Versuches und während der ganzen Dauer desselben weggelassen. Bereits am zweiten Versuchstag (2. Februar) macht sich eine Abnahme der Diurese bemerkbar, jedoch zu gering, um das mehrere Gramm betragende NaCl-Deficit im Urin zu erklären, zumal auch schon am ersten Versuchstag die relative Cl-Abgabe vermindert ist.

Wahrscheinlicher ist, dass es sich um die Nachwirkung des Kalisalzes handelt. Wenn wirklich, wie Bunge's Versuche darthun, das Kali

1) Zeitschrift für Biologie. Bd. 9. S. 104. 1873. u. Bd. 10. 1874. Vergl. auch Bunge's Lehrbuch der physiolog. Chemie. 2. Aufl. Leipzig 1889.



Tabelle zu

Versuchs-Tag. No.	Datum. 1892	Ausgabe. Urin. Menge ccm	spez. Gewicht	Na Cl g	N g	Koth. Menge g	Na Cl g	N g	Flüssigkeit. Urin u. Kot ccm
	31. Jan.	1400	1020	9,97	12,23	266	0,289	2,28	1640
I.	1. Febr.	1420	1018	10,17	10,17	150[1])			1570[1])
II.	2. „	1150	1018	9,13	(10,44)[2])	191[1])			1330[1])
III.	3. „	1100	1020	10,29	10,71	210			1300
IV.	4. „	750	1024	7,47	9,52	395	1,980[3])	4,65	1120
V.	5. „	650	1030	5,37	10,10	340			960
VI.	6. „	800	1028	6,94	10,52	112			900
I.—VI.	1.—6. Febr.		Sa.	49,37	61,46		2,94	6,96	7200
		Mittel	pr. Tag	8,23	10,24		0,49[3])	1,16	1200
I.—III.	1.—3. Febr.		Sa.	29,59	31,32				4200[1])
		Mittel	pr. Tag	9,86	10,44		0,49	1,16	1400
IV.—VI.	4.—6. Febr.		Sa.	19,78	30,14				3000
		Mittel	pr. Tag	6,59	10,05		0,49	1,16	1000

die Natronsalze aus dem Körper austreibt, und um diese unentbehrlichen Körperbestandtheile zu ersetzen eine kompensatorisch vermehrte Aufnahme besonders des Chlornatrium instinktmässig in der Nahrung stattfindet, so ist es nicht zu verwundern, dass der durch Kaliwirkung an Kochsalz verarmte Organismus unseres Kranken, dem gleichzeitig mit dem Aussetzen des Kalimedicaments eine kochsalzärmere Kost verordnet war, sein noch nicht völlig gesättigtes Bedürfniss nach Natron zu befriedigen sucht, indem er einen Theil des Nahrungskochsalzes an sich reisst, d. h. es vor der Ausscheidung durch die Niere bewahrt.

1) Am 1. und 2. Februar ging je 1 Stuhlgang verloren. Die hierzugehörige Flüssigkeitsmenge fehlt daher in der Berechnung der Flüssigkeitsausgabe bezw. -Bilanz. Letztere ist demnach an diesen Tagen zu hoch angesetzt.

2) Am 3. Februar wurde der N-Gehalt des Urins nicht bestimmt. In der Tabelle wurde der Durchschnitt der N-Ausscheidung des vorhergehenden und des folgenden Tages eingesetzt.

Versuch IV.

Einnahme.			Bilanz. Koth mitgerechnet.			Bemerkungen.
Na Cl g	N g	Flüssigkeit. ccm	Na Cl g	N g	Flüssigkeit. ccm	
—	—	2000	—	—	380	Gewicht am 30. I. 147 Pfd. (= — 9 Pfd. in einer Woche.)
13,41	15,03	2300	+ 2,75	+ 3,70	730[1])	
13,31	19,29	2250	+ 3,69	+ (7,69)[3])	920[1])	
11,87	15,92	1920	+ 1,09	+ 4,05	620	
12,29	15,85	1940	+ 4,33	+ 5,17	820	Beginnendes Oedem des u. Arms.
17,07	18,60	2720	+ 11,21	+ 7,34	1740	
13,08	11,90	2240	+ 5,65	+ 0,22	1340	Gewicht 153 Pfd. (= + 6 Pfd.)
81,03	96,59	13370	+ 28,72	+ 28,17	6170	
13,50	16,09	2230	+ 4,79	+ 4,69	1028	
38,59	50,24	6470	+ 7,53	+ 15,44	2270	I. Periode.
12,86	16,74	2157	+ 2,51	+ 5,15	757[1])	
42,44	46,35	6900	+ 21,19	+ 12,73	3900	II. Periode.
14,15	15,45	2300	+ 7,06	+ 4,24	1300	

Am 4. Februar aber, wo doch eine derartige Nachwirkung des essigsauren Kali kaum mehr angenommen werden darf, sinkt die NaCl-Ausscheidung plötzlich noch beträchtlich. An demselben Tage wird oedematöse Anschwellung des rechten Armes konstatirt, die in den folgenden Tagen rasch zunimmt. Dem entsprechend werden auch am 5. und 6. Februar bei stark verminderter Urinsecretion 11,21 resp. 5,65 g NaCl im Körper zurückbehalten.

Auch die während der ganzen Versuchszeit verminderte N-Ausscheidung deutet an, dass eine bedeutende Stauung im Körper stattfinden muss. Aber diese Eiweissretention besteht schon vom ersten Tag des Versuchs an und ist, wenn wir vom letzten Tage absehen, den ganzen Ver-

3) Vom 3.—6. Februar wurden sämmtliche Stühle aufgehoben und in Summa analysirt. Während dieser Zeit wurden im Koth ausgeschieden 1,980 g NaCl und 4,65 g N. Die aus diesen Zahlen berechneten Tagesmittelwerthe wurden auch für den 1. und 2. Februar in die Berechnung eingesetzt.

such hindurch annähernd gleich gross, kann also mit dem oben erwähnten plötzlichen Absinken der NaCl-Ausscheidung nicht wohl in kausalem Zusammenhang stehen. Dagegen scheint es naheliegend, die am vierten Tag durch Oedembildung sich manifestirende Wasserretention mit der gleichzeitig einsetzenden NaCl-Retention in Verbindung zu bringen. Zusammenfassend müssen wir auch in diesem Fall eine tiefgehende Störung der gesammten Ausscheidungsverhältnisse constatiren.

Es muss unentschieden bleiben, ob die Circulations- und die Secretionsorgane hierfür verantwortlich zu machen sind, da die Section an beiden Organsystemen pathologische Veränderungen ergeben hat. (Vergleiche oben Sectionsbericht.)

Wichtig ist für uns nur zu wissen, dass locale Ursachen für die gefundene Stoffwechselstörung vorhanden sind, und dass wir daher nicht genöthigt sind zur Erklärung der gefundenen Kochsalzretention auf eine allgemeine, den ganzen Chemismus des Körpers beeinflussende Intoxication zurückzugreifen, wie wir sie bei der oben erwähnten Stickstoff-Mehrausscheidung annehmen müssen. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass während des ganzen Versuchs, obwohl die Höhe der N-Zufuhr nicht unbeträchtlich wechselt, die N-Ausscheidung im Urin fast immer die gleiche Grösse beibehält. Die Nierenepithelien scheinen demnach absolut unfähig, mehr als eine gewisse Menge stickstoffhaltiger Zerfallsproducte abzusondern.

Im Gegensatz hierzu lässt die Cl-Ausscheidung, so grossen Alterationen sie sonst auch ausgesetzt ist, doch noch deutlich die Abhängigkeit von der Salzzufuhr erkennen (vergl. z. B. den V. Versuchstag!).

Wir können daraus schliessen, dass die verminderte Absonderung der Chloride an sich, nicht auf specielle nephritische Störungen zurückgeht, sondern vermuthlich erst secundär durch die behinderte Wasserausscheidung veranlasst ist.

Dass wirklich die, durch Auftreten des Oedems gekennzeichnete Wasserstauung den, wenn nicht alleinigen, so doch hauptsächlichsten Grund für das Fehlen des Kochsalzes im Urin abgiebt, konnte man auf folgende Weise wahrscheinlich machen.

In 50 ccm der durch Punction gewonnenen Oedemflüssigkeit unseres Kranken führte ich eine Chloranalyse aus und fand 6,0876 g NaCl. pro Mille.

Wenn man nun die während der Versuchsdauer(31. Jan.—6. Feb.) eingetretenene Gewichtszunahme des Patienten ausschliesslich den Oedemen zuschreibt — ein wenn auch geringer Antheil kommt zweifellos den an der Ausscheidung behinderten N-haltigen Zerfallsprodukten zu — so würden in 6 Pfund (= 3 Liter) 18,27 g Kochsalz enthalten sein. Laut Tabelle sind aber 28,72 g NaCl im ganzen retinirt worden. Es fragt sich nun, wo die übrigen 10 g NaCl, die sich im Oedem nicht vorfinden,



geblieben sind? Wir sahen uns schon oben zu der Annahme gezwungen, dass in den ersten Versuchstagen ein Quantum Chlor, als Ersatz für die durch das Kalimedicament ausgetriebene Menge, im Körper zurückbehalten werde. Dass wir diese Menge nicht allzu niedrig anschlagen dürfen, zeigen uns die Versuche Bunge's[1]), der durch Einnahme von Kalisalz nicht weniger als 6 g NaCl an einem Tag aus dem Körper verjagte.

Abgesehen davon war der Cl-Gehalt des Oedems während der Versuchszeit wahrscheinlich höher, als in dem zur Analyse verwertheten, da letzteres erst am 9. Februar entnommen wurde, also 3 Tage nach Beendigung des Versuchs, so dass die Punction erfolgte, nachdem unter Wirkung des am 7. Februar wieder verordneten Liquor Kali acet. bereits am 8. Februar eine Ausscheidung von 16,38 g NaCl stattgefunden hatte (in einer Urinmenge von nur 910 ccm).

Der N-Bestandtheil des Oedems, 0,98 pro Mille ist so gering, dass er mit dem N-Plus der zweiten Periode (13,03 g) nicht in Beziehung gesetzt werden kann.

Was daher an circulirenden Eiweiss bezw. Nhaltigen Zersetzungsprodukten im Körper zurückblieb, muss, falls es nicht etwa in den Organen angesetzt oder deponirt worden ist, in der Blut- und Lymphflüssigkeit gelöst sein.

V. Versuch.

Kobelt, 67 Jahre. Carcinoma ventriculi.

Mittelgrosser Mann, äusserst abgemagert, von wachsbleicher Gesichtsfarbe.

Die klinische Diagnose schwankte Anfangs zwischen pernitiöser Anämie und Magenkrebs. Die am 28. März erfolgte Obduction ergab ein flaches handtellergrosses carcinomatöses Geschwür an der grossen Curvatur, das nahe dem Pylorus den Magen in einen grösseren und kleineren Theil abschnürte. (Es bestand während des Lebens heftiges Erbrechen. Das Erbrochene war von kaffeebrauner Farbe und reagirte schwach sauer. Keine freie Salzsäure.) In der Leber fanden sich mehrere bis hühnereiergrosse Krebsknoten.

Oedeme sind nie vorhanden gewesen.

Nahrung: Der Appetit des Patienten ist sehr wechselnd und wählerisch. Ausser der regelmässig genossenen Milch und Eiern genoss der Patient an einzelnen Tagen Schwarzbrod (50 g), Kartoffelpuree, Bouillon, Reis, rohes Rindfleisch und Milchsuppe. Dazu 140 ccm Sherry.

Die Medication bestand in Tropfen: Tinct amar; tinct. chinae compos. $\overline{aa}$.

Ausscheidungen: Stuhlgang erfolgte nur nach Eingiessung in äusserst geringer Menge (20—30 g); während der ganzen Versuchszeit dreimal.

Jeden Abend um 8 Uhr spülte ich den Magen aus (2 Stunden nach der letzten Mahlzeit), worauf Patient in den nächsten 12 Stunden nichts zu sich nahm.

Betreffs Aufsammlung der Ausspülungsflüssigkeit und des Erbrochenen vergl. analytische Belege am Schluss dieser Arbeit.

1) a. a. O.



Tabelle zu

Ausgabe.								
			Urin.				Koth.	
Körper-Gewicht. Pfd.	Versuchs Tag. No.	Datum. 1892.	Menge ccm	spez. Gewicht.	Na Cl g	N g	Na Cl g	N g
110,5		28. Febr.	550	1021	2,11	4,78	—	—
		29. „ 1. März.	770[1]	1020	5,674	8,528	—	—
		2. „	720	1020	3,838	6,17	—	—
	I.	3. „	470	1021	2,768	2,98		
	II.	4. „	490	1021	2,046	4,787		
	III.	5. „	620	1018	3,007	5,71		
105,0	IV.	6. „	620	1020	3,556	5,38		
	V.	7. „	630	1020	3,654	5,06	0,059	0,717
	VI.	8. „	480	1019	3,938	3,94		
	VII.	9. „	620	—	—	—		
	VIII.	10. „	620	1019	3,261	5,528		
98,0	IX.	11. „	480	1020	1,843	5,369	—	—

Ergebniss des V. Versuchs.

Dieser Fall, obwohl nicht durch Oedeme complicirt, — wie aus der rapiden Körpergewichtsabnahme bei geringer gleichmässiger Urinsecretion und ziemlich constantem specifischem Gewicht des Urins auf den ersten Blick ersichtlich ist — bietet dennoch höchst verwickelte und sehr wenig eindeutige Verhältnisse. Dies rührt daher, dass man hier die Kochsalzzufuhr nicht beherrschte. Es bestand nämlich hochgradige Magendilatation mit fast completer Pylorusstenose. Es mussten also die unverdauten im Magen liegen bleibenden Speiseresiduen, soweit sie nicht erbrochen wurden, alltäglich durch Ausspülung entfernt werden (über die Technik der Ausspülung vergl. S. 549). Die Tabelle zeigt nun, dass die im Magen zurückgebliebene Chlormenge innerhalb sehr weiter Grenzen schwankt (0,376—6,855 g!) und zwar unabhängig von dem Cl-Gehalt der Nahrung.

An den letzten beiden Tagen der Reihe findet man sogar die auffallende Erscheinung dass mehr Cl am Abend aus dem Magen entleert

1) Der Urin vom 29. Februar und 1. März wurde aus Versehen zusammengeschüttet.

Versuch V.

Einnahme.						Bilanz.	
Na Cl			N			Na Cl	N
Nahrung g	Magenausspülung u. Erbrochenes g	Resorbirt g	Nahrung g	Magenausspülung u. Erbrochenes g	Resorbirt.	g	g
4,439	3,703	0,736	7,06	3,68	3,38	— 1,375	— 1,40
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
5,439	2,447	2,992	8,95	—	—	+ 0,229	—
5,518	5,142	0,376	9,83	7,69	2,14	— 1,670	— 2,61
6,671	1,135	5,536	8,27	2,51	5,76	+ 2,529	+ 0,06
6,192	2,449	3,743	7,82	2,44	5,38	+ 0,187	∓ 0,00
16,896	10,041	6,855	? [2])	11,96	—	+ 3,201	—
6,499	4,030	2,469	—	7,13	2,68	— 1,469	— 1,26
—	—	—	—	—	—	—	—
4,931	7,746	— 2,815	8,96	8,91	0,05	— 6,076	— 5,47
4,792	6,487	— 1,695	8,65	8,06	0,59	— 2,538	— 4,77

wurde, als an dem betreffenden Tage mit der Nahrung eingeführt worden war. Wir müssen zur Erklärung annehmen, dass an den vorhergehenden Tagen die Ausspülung nicht den ganzen Mageninhalt herausbrachte, was bei der etwas sanduhrförmigen Magenconfiguration leicht vorkommen konnte (vergl. Sectionsbericht) und dass diese Reste erst an den folgenden Tagen zum Vorschein kamen. Ausserdem ist zu bedenken, dass, wenngleich freie Salzsäure im Magensaft nicht nachgewiesen werden konnte dennoch kleine Mengen von Chloriden stets im Secret der noch intacten Schleimhautpartien sich finden.

Wie dem auch sei, die Salzaufnahme und damit auch die Bilanz ist so wechselnd, dass weder für die einzelnen Tage, noch für längere Perioden constante Beziehungen sich aufstellen lassen. Die Abgabe im Urin zeigt keine solche starken Schwankungen sondern hat vom 3. März ab unverkennbar eine Tendenz zum Wachsen. Es scheint mir dies zu der Wasserverarmung des Körpers, die aus der raschen Gewichtsabnahme erhellt, in einem gewissen Verhältniss zu stehen. Jedenfalls ist die geringe wenn auch durchweg vorhandene Stickstoff-Mehrausscheidung nicht aus-

2) Der N-Gehalt des an diesem Tage in grösserer Menge genossenen Bouillonreis ist unbekannt.

reichend um einen Gewichtsverlust von fast 3 kg in 7 Tagen zu begründen. Merkwürdig ist dass diese sehr variirende Kochsalzaufnahme auf die geschilderte Gestaltung der Ausscheidungscurven keinen sichtbaren Einfluss ausübt.

Was schliesslich das wechselnde plus und minus der NaCl-Bilanz betrifft, so hängt dies natürlich in erster Linie von der resorbirten Salzmenge ab und bietet daher den oben geschilderten unregelmässigen Verlauf.

Eine Controle der Wasserzufuhr unterblieb, da es zu schwierig war die Wasseraufnahme aus der Ausspülungsflüssigkeit genau zu überwachen.

Aus vorstehenden Erörterungen geht hervor, dass diese letzte Versuchsreihe zur principiellen Entscheidung der Frage des carcinomatösen Chlorstoffwechsels kein sicheres Material beisteuern kann.

Wenn wir die Resultate der soeben mitgetheilten Versuche kurz zusammenfassen, so lässt sich einstweilen Folgendes sagen:

I. In zwei ohne Complicationen durchgeführten Versuchen (Schröter, Behr) zeigte die Chlorausscheidung, verglichen mit der Einnahme, kein in wesentlichen Puncten von der physiologischen Norm abweichendes Verhalten.

II. In zwei Fällen, die entweder im Verlauf der Untersuchung (**Mix**) oder von vornherein (Krause) ein nicht normales Verhalten der Secretionsorgane darboten, ergab sich eine ziemlich beträchtliche Verminderung der NaCl-Ausscheidung im Verhältniss zur Aufnahme. Es ist mit einiger Sicherheit auszuschliessen, dass letzteres Verhalten aus einem speciellen Unvermögen der Nieren gegenüber den Chloriden hervorginge.

Bei einem Versuche (Fall V.) war die nöthige Einheit der Versuchsbedingungen nicht herzustellen. Eine irgendwie ausgesprochene Abweichung vom normalen Verhalten liess sich jedenfalls nicht constatiren.

Ein generelles Urtheil über den Chlorumsatz der Carcinomatösen kann man nach diesen Ergebnissen noch nicht abgeben.

Während aus den sub I. aufgeführten Versuchen zweifellos hervorgeht, dass die Krebskrankheit an sich nicht nothwendigerweise die Chlorausscheidung beeinflusst, ersieht man aus II. nur, dass eine Chlorretention bei Carcinom vorkommen kann; ob wir nun annehmen sollen, dass diese Anomalie auch eine Folge jenes pathologischen Zustandes ist, oder ob sie möglicher Weise von Faktoren abhängt, die mit dem Carcinom nichts zu thun haben, ist unentschieden.

Letztere Entscheidung aber muss ausschlaggebend sein für unsere Ansicht über den Chlorstoffwechsel der Carcinomatösen. Nur wenn sich die zweite Möglichkeit verwirklicht, werden wir zu einer einheit-

lichen Deutung überhaupt gelangen können, d. h. wir würden die Frage, ob sich der carcinomatös erkrankte Organismus bezüglich seiner Chlorausscheidung anders verhält wie der gesunde, verneinen.

Falls hingegen die erste Annahme sich als richtig erwiese, müssten wir uns begnügen zu constatiren, dass die Krebskrankheit den Chlorumsatz in einigen Fällen afficirt, in andern keine sichtliche Wirkung aut denselben ausübt.

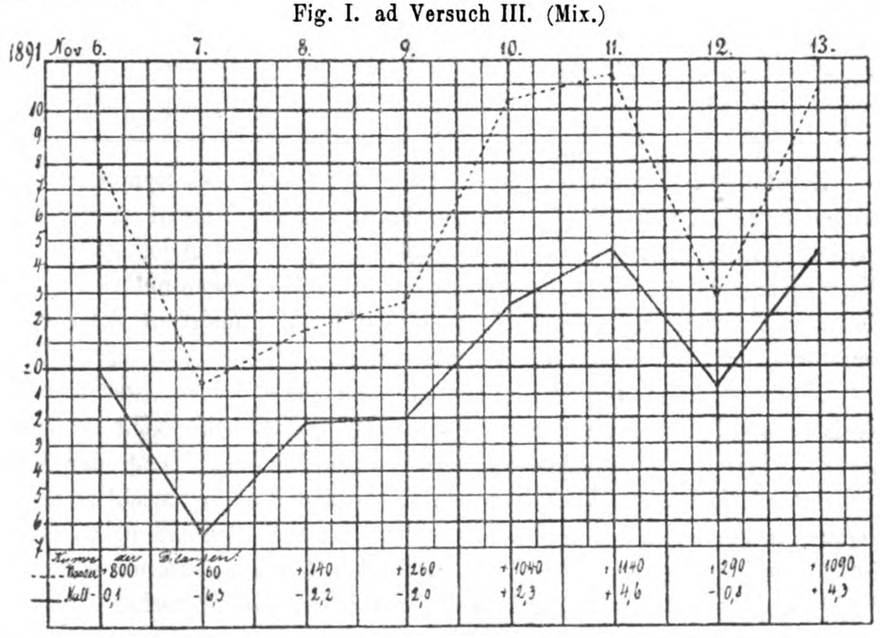
Wir haben uns schon oben bei den Einzelanalysen der Versuche III. und IV. bemüht, Daten für die Entscheidung dieser Frage zu liefern. Die Gesichtspunkte, welche uns dabei massgebend waren, wurden bereits in der Einleitung formulirt und begründet.

In beiden Fällen fiel ein eigenthümlicher Parallelismus zwischen Kochsalzretention und Wasserretention auf.

Besonders deutlich wird derselbe in den folgenden graphischen Darstellungen.

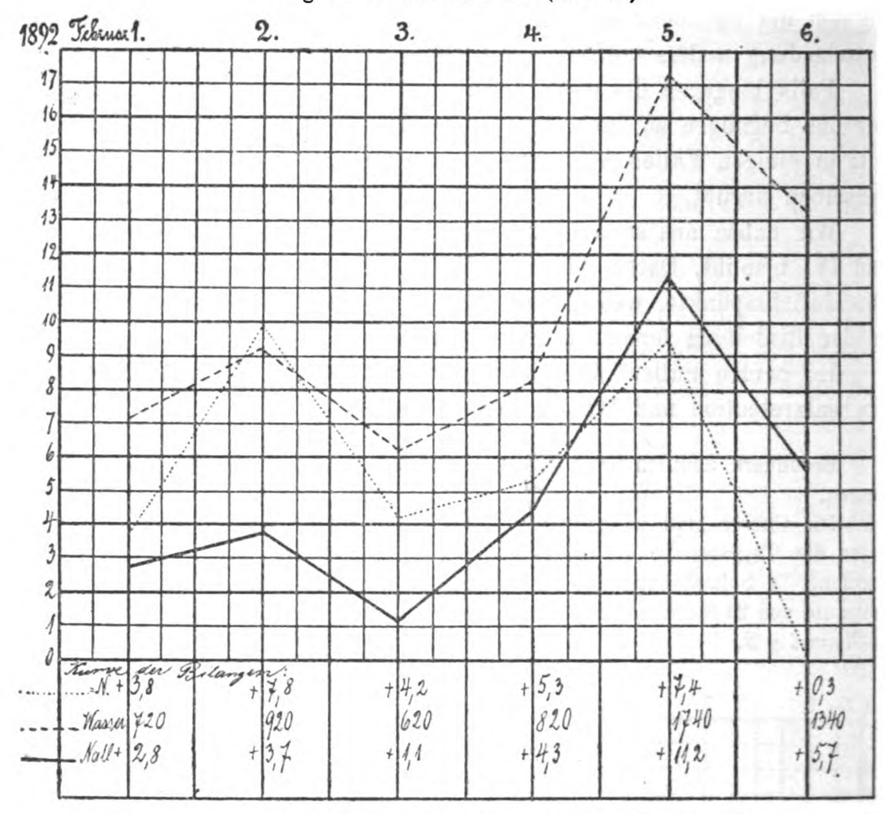
Die Curven sind so construirt, dass auf der Abscisse die Zeit, als Ordinaten die Tageswerthe der Kochsalz-, Wasser- und Stickstoffbilanz aufgezeichnet wurden. 4 Seitenlängen der kleinen Quadrate entsprechen auf der Abscisse dem Zeitraum von 24 Stunden. 1 Quadratseite Ordinatenlänge = 100 ccm Wasser = 1 g NaCl = 1 g N.

Fig. I. ad Versuch III. (Mix.)



Besonders lehrreich ist der Vergleich der N- und NaCl-Curve bei Versuch IV. Während die Salzcurve stets der Wassercurve folgt und so annähernd eine (mathematische) Function derselben darstellt, schwankt die Stickstoffcurve regellellos auf und nieder und lässt absolut keine feste Beziehung zur Salzcurve erkennen (s. umstehend Fig. II.).

Fig. II. ad Versuch IV. (Krause.)



Zweifelsohne ist die Wasserretention kein specifisches Symptom des carcinomatösen Stoffwechsels. Ja sie braucht nicht einmal immer ein speciell pathologisches zu sein — denn auch beim Gesunden kann der Wassergehalt des Körpers sehr beträchtlichen Schwankungen unterliegen — sie wächst nur häufig zu pathologischer Grösse an, meist in Folge von secretorischen oder circulatorischen Störungen.

Natürlich kann diese Ueberlegung, wenn sie auch eine „specifische" Kochsalzretention nicht grade wahrscheinlich macht, noch nicht genügen unser Urtheil im einen oder anderen Sinne zu lenken. Denn der einfache Parallelismus im Verhalten von Chlor und Wasser garantirt noch keine innere Beziehung zwischen beiden Faktoren. Eines neben dem Andern bedeutet noch nicht Eines durch das Andere. Ferner wäre es denkbar, dass gerade diese innere Beziehung ein pathologisches Moment in sich birgt. Es erwächst uns daher die Aufgabe zu untersuchen:

Erstens, ob zwischen Chlorgehalt und Wassergehalt des Körpers ein causaler Zusammenhang besteht und

Zweitens, wenn letzterer vorhanden ist, ob es sich um einen im Wesen der Krankheit wurzelnden Zusammenhang oder um eine allgemein gültige biologische Gesetzmässigkeit handelt.

Bekanntlich ist der weitaus grösste Theil der Chloride des Körpers in den Säften gelöst; der an die organisirte Substanz gebundene Theil kommt dem gegenüber nicht in Betracht. Das in der Nahrung aufgenommene Chlor muss demnach, da nur ein minimaler Theil mit dem Koth abgeht, in den Körpersäften wieder zu finden sein und zwar sollte man erwarten, dass je nach der Grösse der individuell so sehr variirten, Salzaufnahme auch der Gehalt der Körperflüssigkeit an Chlor schwanke. Dem ist bekanntlich nicht so[1]).

Aus den vielfach vorliegenden Chloranalysen, welche in den verschiedenen Körperflüssigkeiten, Blut, Lymphe[2]), Liquor cerebrospinalis[3]) etc. ausgeführt wurden, ergiebt sich im Gegentheil ein ziemlich constanter procentischer Werth, der nicht viel oberhalb und unterhalb von 0,6 pCt. variirt. Bei der bekanntlich viel höheren Löslichkeit des Chlornatriums in Wasser ist an eine physikalische Ursache für dieses Verhalten nicht zu denken.

Vielmehr müssen wir auf die physiologische Thatsache recurriren, dass eben immer gerade soviel Salz ausgeschieden als eingenommen wird[4]). Dieses scheinbar so einfache Factum gewinnt eine gewisse Wichtigkeit für unseren Gegenstand, wenn wir es nach der in der modernen Physiologie gültigen Anschauung von der Nierenfunction zu erklären versuchen:

Die Niere hat die Aufgabe die (chemische) Zusammensetzung des Organismus qualitativ und quantitativ zu reguliren, d. h. in dem Zustand zu erhalten, der für den Verlauf der verschiedenen Lebensvorgänge ein Optimum bildet.

Am evidentesten wird diese Thätigkeit bei der Ausscheidung von toxischen Substanzen. Aber auch von den chemisch höheren Verbindungen, die als Nahrungsmittel eingeführt, allmälig in niederen Verbindungen übergehen, nimmt man an, dass ihre Endprodukte, z. B. Harnstoff, als dem Organismus schädliche Substanzen, für die Ausscheidungsorgane einen Reiz darstellen, auf den die Nierenzelle durch Entfernung dieser Stoffe aus der Blutbahn reagirt.

Bei dem Chlor, das ja nur in Form eines neutralen, nicht weiter zersetzlichen Salzes in den Körper gelangt, können natürlich nur die quantitativen Verhältnisse massgebend sein, derart, dass jede Erhöhung des Cl-Gehalts im Blute ein gewissermassen specifisches Irritament, für den Secretionsapparat darstellt.

Nur so verstehen wir die Resultate, die Külz[5]) bei seinen Ver-

---

1) Vergl. Lehmann, physiol. Chemie. Leipzig 1859. S. 351.

2) Hoppe-Seyler, Medicin. Untersuchungen. Berlin 1866—1871. Derselbe, Deutsche Klinik. 1853. No. 37. — Schmidt, Charakteristik der epid. Cholera. 1850.

3) Schtscherbakow.

4) Voit, a. a. O.

5) Külz, Eckhard's Beiträge. VI. Giessen 1872.

suchen über die Einverleibung von verschieden concentrirten Salzlösungen in das Gefässsystem von Thieren gewann: 1 proc. NaCl-Lösung blieb, wenn man sie auch sehr rasch und in sehr grossen Quantitäten einführte (bis zu 900 ccm), fast ohne Wirkung auf das Allgemeinbefinden; namentlich aber wurde die Urinmenge durch diese enorme Flüssigkeitszunahme niemals gesteigert.

Nach Injection von 0,5- wie 25 proc. Lösung starben Kaninchen sehr rasch.

In diesem Sinne erklärt sich auch die merkwürdige von Ponfick[1]) berichtete Thatsache, dass man einem Hunde namhafte Quantitäten Hundeserum injiciren kann, ohne dass die Urinmenge im geringsten vermehrt wird, während doch sonst jede Wasserzufuhr die Nierenthätigkeit sofort steigert.

Es scheint demnach der Körper verhältnissmässig unempfindlich gegen eine Vermehrung seines Flüssigkeitsbestandes zu sein, wenn nur der procentige Kochsalzgehalt der Säfte keine wesentliche Einbusse erleidet. Dieser procentige Kochsalzgehalt gewinnt geradezu das Ansehen eines regulatorischen Princips für den gesammten Flüssigkeitshaushalt des Körpers, wenn man sich erinnert, dass bei sehr gesteigerter Zufuhr von ClNa, das zu seiner Ausscheidung bekanntlich einer gewissen Flüssigkeitsmenge bedarf, die Urinmengen anwachsen, gleichgültig, ob dem Körper genügend Wasser zugeführt wird oder nicht. Im letzteren Fall wird das nöthige Flüssigkeitsquantum, wie Voit[2]) nachwies, einfach der Respiration entzogen.

Umgekehrt, wenn der Körper aus irgend einem Grund an Flüssigkeit zunimmt, so muss auch sein Cl-Reichthum entsprechend vermehrt werden. Wenn die hierzu erforderlichen Salze nicht in der Nahrung sich vorfinden, so werden die Chloride der Ausscheidung durch die Niere entzogen.

So beobachtete z. B. Kast[3]), der einem Hund mit Cl-armer Kost 200 ccm Blut abzapfte, dass in den darauf folgenden Tagen die ohnehin geringe Cl-Ausscheidung im Urin noch sehr beträchtlich (von 0,55 auf 0,17 g) absank. Bekanntlich ersetzt sich nach solchen Blutentziehungen der Flüssigkeitsverlust sehr rasch. Da, wie Kast selbst zugiebt, die zum Wiederaufbau der verlorenen geformten Blutbestandtheile erforderliche Cl-Quantität kaum in Betracht kommen kann, so dürfte keine ungezwungenere Auslegung für die Cl-Retention zu finden sein, als wir sie vorstehend entwickelt haben: der procentige Salzgehalt der neuen Blutflüssigkeit muss sich completiren.

1) Archiv f. patholog. Anatomie. 1876. Bd. 62, S. 277.
2) a. a. O.
3) Kast, Zeitschrift f. physiolog. Chemie. XII. S. 267—284.



Angesichts dieser Reihe von Thatsachen, deren Zahl sich noch leicht vermehren liesse, sind wir wohl berechtigt anzunehmen, dass zwischen Salzgehalt und Wassergehalt des Körpers allerdings eine innige und gesetzmässige Beziehung besteht. Dass diese Beziehung eine tiefere functionelle Bedeutung besitzen müsse, war a priori wahrscheinlich.

Vielleicht sind wir dem Verständniss derselben durch die in neuester Zeit gewonnene Erkenntniss von den wichtigen activen Eigenschaften, die der von den Zellen befreiten Körperflüssigkeit, dem Serum, zukommen. etwas näher gerückt.

Buchner[1]) fand, dass das Serum auch ausserhalb des Organismus die Fähigkeit hat, sowohl das Wachsthum von Bakterienkeimen zu verhindern, als auch die Blutkörperchen fremder Species abzutödten. Diese vitalen Eigenschaften gingen verloren, wenn das Serum mit destillirtem Wasser verdünnt wurde. Wohl aber kann man dem Serum sogar das 7fache seines Volums an 0,7proc. Kochsalzlösung zusetzen, ohne dass seine globulicide und baktericide Wirksamkeit nennenswerthe Einbusse erlitte. Obgleich also diese Lebensäusserungen zweifellos an die Eiweisskörper des Serums gebunden sind, wird doch eine sehr hochgradige procentige Verminderung dieser Eiweissstoffe ohne Schaden ertragen, wenn nur die procentige Kochsalzmenge erhalten bleibt. Hingegen erweisst sich die Blutflüssigkeit äusserst empfindlich gegen jede Veränderung ihres Kochsalzgehaltes, wie sie bei der Verdünnung mit destillirtem Wassser stattfindet.

Ohne im geringsten die Ergebnisse dieser Reagenzglasversuche kritiklos auf den lebenden Körper übertragen zu wollen, darf man doch wohl in ihnen einen deutlichen Hinweis auf die hohe biologische Bedeutung gerade des quantitativen Verhältnisses des Chlornatriums zu den Körpersäften erblicken.

Ferner scheint aus den Buchner'schen Versuchen zu entnehmen, dass den quantitativen Beziehungen zwischen dem Kochsalz und den Eiweisskörpern eine ziemlich geringe biologische Werthigkeit zukommen dürfte.

Diese letzte Constatirung ist für unsere Frage nicht ohne Wichtigkeit, da, wie schon erwähnt, Röhmann[2]) in Anlehnung J. Forster's[3]) Deductionen versucht hat, die Retention der Chloride in fieberhaften Krankheiten auf den erhöhten Eiweissreichthum der Säfte zurückzuführen. Forster kam bei seinen Experimenten über Salzhunger zu der Ansicht, dass ein Theil der Salze an das circulirende Eiweiss gebunden sei, und sah hierin namentlich eine Erklärung der merkwürdigen Thatsache, dass im Salzhunger bei reichlicher Eiweisszufuhr weniger Salz im Urin aus-

1) Münchener med. Wochenschrift No. 8. 1892. „Die keimtödtende, die globulicide und die antitoxische Wirkung des Blutserums."

2) a. a. O.

3) Zeitschrift f. Biologie. IV. S. 296 ff.



geschieden wurde als bei vollständiger Inanition. Er stellte sich vor, dass der ganze disponible Chlorbestand im ersteren Falle durch das, aus der Nahrung in grosser Menge gebildete flüssige Eiweiss, in Anspruch genommen würde.

Auf die Berechtigung und Nothwendigkeit dieser Annahme näher einzugehen, würde uns hier zu weit führen. Gegenüber Röhmann, der jenen einzigen Factor für ausreichend hält, um seine recht beträchtlichen febrilen Chlorretentionen zu erklären muss aber geltend gemacht werden, dass der zur Constitution des Eiweiss in der plasmatischen Flüssigkeit für erforderlich gehaltene Chlorbetrag immer nur einen kleinen Theil der Chlorbilanz des völlig (mit Chlor im Ueberschuss) ernährten Körpers darstellen kann. Weiter übersieht Röhmann, dass Forster's Hund nach 26tägigem Salzhunger auch 10 pCt. seines Wassergehaltes verloren hatte. Forster selbst vermuthet, dass durch eine solche Verminderung seines Wasserbestandes der Körper seinen verminderten Salzgehalt auszugleichen bestrebt sei. Er nimmt somit auch seine Zuflucht zu der von uns so oft betonten gesetzmässigen Beziehung zwischen Wasser und Kochsalz im Organismus.

Gerade für die acuten fieberhaften Krankheiten liegt es nahe, an eine Beeinflussung der Chlorausscheidung durch den veränderten Wasserreichthum des Körpers zu denken, nachdem schon längst Leyden[1]) eine characteristische Wasserretention für alle acuten fieberhaften Zustände nachgewiesen hat.

Allerdings stützt sich Röhmann auch auf das Resultat eines Thierversuchs, den er selbst angestellt hat. Er gab einem im Stickstoff- und Chlorgleichgewicht befindlichen Hund während einiger Tage 750 g Pferdefleisch (circa 28 g N enthaltend) zu seiner bisherigen Portion hinzu und fand, dass an diesen Tagen etwas über 1 g Na Cl durchschnittlich am Tage retinirt wurde. Wenn man jedoch bedenkt, dass der Hund in seiner Fleischzulage mehr als $^1/_2$ l Wasser täglich zu sich nahm und dabei die Urinmenge in der Fleischperiode gegenüber der vorangehenden Periode durchschnittlich nicht viel über 100 ccm pro die stieg, so ergiebt sich, dass der Hund, selbst wenn wir eine sehr hohe Lungenwasserausscheidung annehmen wollen, nicht nur an Eiweiss, sondern auch an Wasser beträchtlich reicher geworden sein muss. Auch kann die enorme Gewichtszunahme von 1 kg in vier Tagen unmöglich nur Eiweissansatz bedeuten.

Dieser Versuch ist also nicht weniger für unsere Anschauung beweisend, als für die Röhmann's.

Ich habe mich auch bemüht, durch einen Versuch mir über die

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. V. u. VII. 1869 u. 1870.



Wirkung des erhöhten Eiweissstoffwechsels auf die Cl-Ausscheidung Klarheit zu verschaffen.

Die Versuchsperson war ein 23jähriger phtiseverdächtiger, jedoch nicht schwer kranker Patient. Ich lasse die genaueren Angaben aus Anamnese und Status folgen.

VI. Versuch.

Skalawsky, 23 Jahre. Phthisis pulmonum incipiens (?).

Patient ist mittelgross, mager mit flachen Thorax. Er klagt über Stiche in der Brust; physikalisch ist ausser bronchitischen Geräuschen nichts nachzuweisen. Husten kaum vorhanden. Auswurf etwa 20 ccm täglich, meistens aus Nase und Rachen stammend; Bacillen nicht gefunden.

Nachtschweisse waren vor Beginn des Versuches häufig. Nach Verordnung von Atropinpillen vom 4. December ab werden dieselben seltener, ohne ganz aufzuhören (Vergl Tabelle, die Bemerkungen). Kein Fieber. Oedeme haben nie bestanden.

Nahrung: In der Zeit vom 4—7 December erhält Patient täglich 900 ccm Kindermilch, Mittags und Abends je $^1/_2$ Ltr. Suppe und zum Frühstück $^1/_2$ Ltr. Bouillon. Ausserdem 1 Ei, 70 g rohes gehacktes Rindfleisch, 2 Schrippen.

Vom 8. bis 11. December: täglich 1800 ccm Kindermilch, je ein $^1/_2$ Ltr. Suppe Mittags und Abends, 4 Eier, 150 g rohes gehacktes Rindfleisch, 3 Schrippen.

Getränke nimmt Patient nicht zu sich.

Medication: 100 ccm Mixt. solvent. pro die (deren NaCl-Gehalt s. unten analytische Belege).

(Die hierhergehörige Tabelle s. umstehend S. 542 u. 543.)

Ergebniss des VI. Versuchs.

Der Versuch zerfällt in zwei Theile. In den ersten 4 Tagen besteht bei mässiger Eiweisszufuhr, aber ausreichender Calorienmenge annähernd Stickstoffgleichgewicht (ein geringer Ansatz). An den folgenden 4 Tagen wird der Stickstoffgehalt der Nahrung um etwa 70 pCt. erhöht, was, wenigstens am 8. und 9. December, einen namhaften Eiweissansatz zu bewirken scheint.

Die Salzzufuhr war in beiden Perioden etwa gleich. Die Chlorausscheidung betreffend wurden in der ersten Periode, offenbar unter Einfluss der vorangegangenen viel salzärmeren Kost, circa 6 g NaCl weniger ausgeschieden als eingenommen waren. In der folgenden, ebenfalls viertägigen Versuchsperiode wurden dagegen 2 g NaCl vom Körper verloren, oder, verglichen mit den ersten 4 Tagen, 8 g mehr ausgeschieden. Trotzdem also der Körper in der zweiten Periode zweifellos eiweissreicher geworden ist, woran — da doch die grosse, am 8. und 9. December vor der Ausscheidung bewahrte Eiweissmenge schwerlich nur zum Ansatz verwandt worden sein kann — auch die Menge des circulirenden Eiweisses theilnehmen muss, vermindert sich der Bestand an Chloriden ganz bedeutend.



Tabelle zu

Ausgabe.									
Versuchstag. No.	Datum. 1891	Urin. Menge ccm	Spec. Gewicht.	Na Cl g	N g	Koth. Menge g	Na Cl g	N g	Flüssigkeit. Urin u. Koth. ccm
	2. Decbr.	1500	1010	15,34	—	?	—	—	—
	3. „	1200	1018	10,81	9,4	0	—	—	1200
I.	4. „	1600	1018	17,12	11,47	535			2100
II.	5. „	1900	1015	17,42	12,50	0	1,089	7,946	1900
III.	6. „	2000	1015	18,56	13,44	0			2000
IV.	7. „	1100	1020	13,27	10,44	520			1600
I.—IV.	4.-7. Decbr.	Sa.		66,37	47,85	—	1,089	7,946	7600
		Mittel pr. Tag		16,59	11,96	—	0,272	1,986	1900
I.	8. Decbr.	2500	1015	19,30	15,05	0	—[1])	—	2500
II.	9. „	2100	1015	19,49	18,69	636	—	—	2700
III.	10. „	2400	1013	18,53	—	151	—	—	2550
IV.	11. „	2200	1016	16,98	—	262	—	—	2420
I.—IV.	8.-10. Decbr.	Sa.		74,30	—	—	—	—	10170
		Mittel pr. Tag		18,58	—	—	0,272	—	2543

Dieses Ergebniss ist unter Zugrundelegung der Röhmann'schen Hypothese absolut nicht zu verstehen. Wir sind also auch hier genöthigt, uns nach anderen Momenten umzusehen, die den Salzstoffwechsel in so eingreifender Weise beeinflussen können.

Leider waren in diesem Versuche die Vorbedingungen zur Aufstellung einer Wasserbilanz nicht vorhanden, da an zwei Tagen heftige Schweissausbrüche stattfanden, die, wie Ferber[2]) hervorhebt, auf mehrere Tage hinaus die Nierenwasserausscheidung alteriren können. Daher sind die für die einzelnen Tage gefundenen Wasserwerthe nicht unter einander vergleichbar. Immerhin muss es, wenn wir auf die Wasserausscheidung in beiden Perioden einen Blick werfen auffallen, dass in den letzten vier

1) In der 2. Periode wurde der Koth nicht analysirt. Bei Aufstellung der Bilanz wurde das aus der Kothbestimmung der 1. Periode berechnete Tagesmittel = 0,272 eingesetzt.

2) Archiv der Heilkunde. Leipzig 1860. S. 244 ff.

Versuch VI.

Einnahme.			Bilanz. Koth mitgerechnet.			Bemerkungen.
Na Cl	N	Flüssigkeit.	Na Cl	N	Flüssigkeit.	
g	g	ccm	g	g	ccm	
—	—	—	—	—	—	
12,70	—	1900	+ 1,89	—	(+) 700	I. Periode.
19,49	14,77	2590	+ 2,10	+ 1,31	(+) 490	Nachtschweiss!
17,12	14,23	2590	— 0,57	— 0,26	(+) 690	
18,20	14,23	2590	— 0,63	— 1,20	(+) 590	
19,13	14,23	2590	+ 5,59	+ 1,80	(+) 990	
73,94	57,46	10 360	+ 6,49	+ 1,65	2760	
18,49	14,37	2590	+ 1,62	+ 0,41	690	
17,69	24,39	3120	— 1,88	+ 7,35	(+) 620	II. Periode.
18,69	24,39	3120	— 1,07	+ 3,71	(+) 420	Schweiss.
18,26	24,39	3120	— 0,54	—	(+) 570	
18,74	24,39	3120	+ 1,49	—	(+) 700	
73,38	97,56	12 480	— 2,00	—	2310	
18,45	24,39	3120	— 0,50	—	578	

Tagen, trotzdem die Wasseraufnahme beträchtlich erhöht war, die Wasserausscheidung durch Urin und Koth nicht nur absolut, sondern merkwürdiger Weise auch relativ zur Einnahme der ersten Periode gegenüber merklich zugenommen hat. Dies darf wohl als ein Hinweis darauf angesehen werden, dass der Organismus in der zweiten Periode mehr Wasser abgiebt als in der ersten. Diese Erscheinung stimmt sehr wohl zu der Erfahrung, dass der Organismus beim Uebergang von einer eiweissarmen Kost zu einer reichlicheren Nahrung wasserärmer wird. [1])

Wenn wir also in diesem Versuche auch die Beziehung von Wassergehalt und Kochsalzgehalt nicht zahlenmässig demonstriren können, so dürfen wir sie doch mit Sicherheit aus den Thatsachen ablesen, während eine Beziehung der Salzausscheidung zum Eiweissreichthum des Körpers

1) Ranke, Grundzüge aus der Physiologie des Menschen. 2. Aufl. Leipzig 1872.

ausgeschlossen werden darf. Also auch hier, beim nicht carcinomatösen Menschen, kehrt dasselbe Verhalten wieder, das wir oben an unseren hydropischen Krebskranken beobachteten.

Wir hatten in der Einleitung mit Rücksicht auf die zwischen dem febrilen und carcinomatösen Eiweissstoffwechsel bestehende Analogie, die Möglichkeit erwogen, dass eine Anomalie in der Chlorausscheidung der Carcinomatösen, entsprechend der Angabe Röhmann's über die fieberhafte Kochsalzretention, vielleicht in dem abnormen Verhalten des Stickstoffumsatzes ihre Erklärung finden werde.

Nach unseren jetzigen Resultaten dürfen wir diese Möglichkeit mit aller Bestimmtheit verneinen. Wenn wir dennoch einen Vergleich zwischen der carcinomatösen Chlorretention und der fieberhaften anstellen wollten, so läge das punctum saliens nicht im vermehrten Eiweissumsatz bei beiden Krankheiten, sondern in dem Vorhandensein einer fieberhaften und einer kachectischen Wasserretention.[1])

Hingegen haben sich im Verlaufe unserer Untersuchung für die in einzelnen Fällen von Krebskrankheit konstatirte Salzretention folgende ätiologische Momente ergeben:

Ausgangspunkt war eine konstante Uebereinstimmung der Salz- und Wasserausscheidung bei Krebskranken. Diese Uebereinstimmung zeigt sich auch beim nicht kranken Organismus und ist hier Ausdruck der biologisch höchst bedeutungsvollen Thatsache, dass der Procentgehalt der Körperflüssigkeit an Cl unabhängig von anderen Beeinflussungen des Stoffwechsels sich constant erhält. Wenn dies richtig ist, so musste bei unseren in Rede stehenden Carcinomen (III. und IV.) das im Körper angestaute Wasser eine physiologische Kochsalzlösung darstellen. Um hierüber Auskunft zu erhalten vergleichen wir bei Mix (III.) die Flüssigkeitsbilanz der ersten (Salzverlust-) und der zweiten (Salzretentions-) Periode und finden nach unserer Tabelle, dass in den letzten

---

1) Wir haben schon in der Einleitung darauf hingewiesen, dass beim acuten Fieber die Kochsalzretention durch eine postfebrile Mehrausscheidung compensirt werde, während bei der chronischen Carcinose etwas Analoges nicht wohl denkbar sei. Der Vollständigkeit halber will ich hier noch erwähnen, dass auch die Möglichkeit nicht unerwogen blieb, dass bei der Krebskrankheit in kriseähnlichen Zuständen, beispielsweise mit eintretendem Coma oder dergl., das in grosser Menge aufgespeicherte Salz aus dem Körper ausgestossen würde. In zweien meiner Fälle, nämlich IV. und V. habe ich die Cl-Ausscheidung bis zum Tode der Pat. controlirt und fand übereinstimmend eine stetige Abnahme der Chloride im Urin.

Nicht uninteressant ist es, dass bei dem letzten Falle, bei dem in Folge Pylorusverschluss Inanition stattfand, am 3. Tage ante exitum nur 0,035 g NaCl ausgeschieden wurden (in 200 ccm Urin). Es stimmt dieser Befund wohl überein mit den Angaben der Autoren, dass bei Thieren im Hunger das Salz nahezu völlig aus dem Harn verschwindet.



4 Versuchstagen 20,82 g Kochsalz und 2420 ccm Wasser **weniger** ausgeschieden wurden als in den vorhergehenden 4 Tagen. Dies Verhältniss entspricht einer Lösung von 0,86 pCt. Diese Zahl ist jedoch etwas zu gross, weil die Wasserbilanz der ersten Periode höher angegeben ist, als der Wirklichkeit entspricht (vergleiche Anmerkung 1 der Tabelle III.). Dadurch ist auch die Differenz zwischen Wasserbilanz der ersten und zweiten Periode, welche unser obiger Nenner repräsentirt, zu niedrig gerathen.

Bei Tabelle IV. ergiebt ein Vergleich der Wasser- und Salzbilanzen in den beiden gleichlangen Versuchsperioden (über die Berechtigung dieser Periodeneintheilung vergleiche oben die Besprechung dieses Falls!) dass in der zweiten 13,66 g NaCl und 1630 ccm Wasser mehr im Körper zurückbleiben, als in der ersten Periode. Dies Verhältniss entspricht einer Kochsalzlösung von 0,83 pCt.

Auch hier ist die Wasserbilanz der ersten Periode durch Verlust von 2 Stuhlgängen (vergleiche Anmerkung 1 der Tabelle IV.) etwas zu hoch berechnet, daher unsere Differenz zu niedrig. Es ist also auch hier die gefundene Procentzahl in Wahrheit niedriger anzunehmen.

Zumal wenn wir diesen in beiden Fällen vorliegenden Fehler in Rücksicht ziehen, so darf man im übrigen behaupten, dass in beiden Fällen der Salzgehalt des retinirten Wassers der normalen Concentration der menschlichen Körpersäfte entspricht. Direct und unwiderleglich wird dies bei Fall Krause dadurch bewiesen, dass das angesammelte Oedem einen der physiologischen Salzlösung entsprechenden Gehalt hatte (vergl. Besprechung des Falles IV.), wozu zu bemerken ist, dass der Cl-Gehalt pathologischer Transsudate nach Runeberg[1]) sich genau regelt nach dem Cl-Gehalt der Körpersäfte überhaupt (stets etwas höher als der Cl-Gehalt des Blutserums).

Der eben genannte Autor fand in 15 carcinomatösen Transsudaten im Durchschnitt 0,65 pCt. NaCl; genau dieselbe Durchschnittszahl erhielt er als Mittel aus 44 entzündlichen den verschiedensten Krankheiten entstammenden Transsudaten.

Hier darf ich noch zwei eigene Analysen anführen.

Bei einem Fall von Carcinoma peritonei et coli fand ich in der Ascitesflüssigkeit 0,61 pCt. NaCl, bei einem Magencarcinom 0,70 pCt.

Würde die in unseren Versuchen gefundene Kochsalzretention nicht durch das oben nachgewiesene biologische Princip beherrscht, sondern durch irgend ein „specifisches" Moment der Krankheit, wenn also nicht immer Kochsalz in demselben Verhältniss im Körper zurückbliebe, als Wasser zurückgehalten wird, so müsste sich ja der Kochsalzgehalt der

1) „Klinische Studien über den Transsudationsprocess etc." Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 35. S. 266 u. f.



Körperflüssigkeit gegenüber der Norm ändern, voraussichtlich grösser werden. Dieselbe Ueberlegung gilt natürlich auch für die pneumonische NaCl-Retention, und wenn wir daher im Blutserum eines Pneumonikers am 3. Tage nur 0,58 pCt. NaCl fanden, und bei zwei Analysen, die Runeberg[1]) im Blutserum eben solcher Kranken ausgeführt hat, gleichfalls nur 0,58 bezw. 0,60 pCt. NaCl da waren, — der Cl-Gehalt des Blutserums bei 4 nicht fieberhaft oder kachektisch kranken Personen betrug nach Runeberg im Mittel 0,64 pCt.! — so ersehen wir, dass auch bei Pneumonie in der Regel eine Wassermenge im Körper zurückbleiben muss, die dem retinirten NaCl (im Sinne einer physiologischen Kochsalzlösung) reichlich entspricht.

Wir sind daher vollauf berechtigt, sowohl beim Fieber als auch bei unseren beiden oben sub II. erwähnten Carcinom-Fällen die Wasserretention als einzige Ursache der verminderten Ausscheidung der Chloride anzusehen. Von dieser Wasserretention aber können wir mit Bestimmtheit sagen, dass sie keinesfalls in eigenthümlichen und specifischen Verhältnissen des carcinomatösen Gesammtstoffwechsels begründet ist, sondern dass sie nur ein accidentelles Moment bei dieser Krankheit darstellt. Sie ist entweder eine Folge nephritischer oder circulatorischer Störung, deren exquisit localer Charakter zweifellos feststeht.

Somit ergiebt sich, wenn wir nun die Ergebnisse unserer Versuche nochmals in ein endgültiges Urtheil zusammenfassen dass für das Verhalten der Chlorausscheidung im Verhältniss zur Einnahme eine charakteristische, im Wesen der carcinomatösen Erkrankung begründete Veränderung nicht nachzuweisen ist.

Zum Schluss erwächst mir die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrath Prof. Dr. Leyden, sowie auch Herrn Privatdocent Dr. Klemperer für vielfältige Förderung meiner Arbeit meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Nahrungsmittelanalysen.

Cl-Bestimmung.

I. Flüssige Nahrungsmittel.

A. Homogene Flüssigkeiten

(Milch, Wein) wurden mittelst Pipette in Quantitäten von 40—100 ccm entnommen und nach Zusatz von 2—4 g Na_2CO_3 in einer grossen Platinschale zur Trockne eingedampft und dann verascht. Die Asche wurde, nachdem vorher die Kohle schon 1—2 mal mit heissem Wasser extrahirt worden war, in verdünnter Salpetersäure ge-

1) a. a. O.

löst. In der mit dem Wasserauszug vereinigten Lösung wird das Chlor durch Titration nach Volhard [1]) bestimmt und als Chlornatrium berechnet.

Die Titrirflüssigkeiten wurden aus der chemischen Fabrik von Kahlbaum bezogen und durch Testbestimmungen genau eingestellt. Controlbestimmungen wurden öfter ausgeführt und ergaben stets gute übereinstimmende Resultate.

1. Entsahnte Milch	I.	0,1950 pCt. NaCl
	II.	0,1942 „ „
	III.	0,1950 „ „
	Mittel	0,1947 pCt. NaCl.
2. Kindermilch	I.	0,1698 pCt. NaCl
	II.	0,1686 „ „
	III.	0,1667 „ „
	Mittel	0,1684 pCt. NaCl.
3. Sherry		0,018 pCt. NaCl
4. Selterswasser		0,112 „ „
5. Leitungswasser (Charité) (bei 4 und 5 wurde direct, ohne vorherige Veraschung titrirt)		0,0029 „ „
6. Kaffeeaufguss [2]) (nur in einem Fall verabreicht)		0,0175 „ „

B. Suppen

wurden auf Zimmertemperatur abgekühlt, in Proben von 20—50 ccm im Messcylinder abgemessen, in Platinschalen gegossen und sorgfältig mit Wasser nachgespült. Dann weiter wie bei A.

Da der Salzgehalt der Suppen ziemlich beträchtlich schwankte, so wurde in den Fällen, wo der Kranke regelmässig Suppe genoss, von jeder dem Kranken zugetheilten Portion nach tüchtigem Umrühren eine Probe entnommen und darin das Cl bestimmt. Ich lasse hier sämmtliche, für jede Suppenart ausgeführten Analysen folgen:

1. Griessuppe			2. Reissuppe		
	I.	0,936 pCt. NaCl.		I.	0,877 pCt. NaCl.
	II.	1,076 „ „		II.	0,858 „ „
	III.	0,914 „ „		III.	0,809 „ „
	IV.	0,965 „ „		IV.	0,832 „ „
	V.	0,975 „ „		V.	0,848 „ „
	VI.	0,908 „ „		VI.	0,901 „ „
	VII.	0,978 „ „		VII.	0,904 „ „
	VIII.	0,952 „ „		VIII.	0,809 „ „
	IX.	0,946 „ „		IX.	0,882 „ „

3. Milchsuppe		
	I.	0,5402 pCt. NaCl.
	II.	0,4798 „ „
	III.	0,4417 „ „
	IV.	0,5362 „ „

(IV. wurde nicht in der oben angegebenen Weise verascht, sondern es wurde eine Trockenbestimmung gemacht und in 2,333 g Trockensubstanz 0,11915 g NaCl gefunden.)

4. Hafersuppe		
	I.	0,704 pCt. NaCl.
	II.	0,704 „ „
	III.	0,634 „ „

1) Hoppe-Seyler, Handbuch der chem. Analyse. V. Aufl. 1883. S. 350.

2) Nach einer Analyse von Röhmann, Zeitschr. f. klin. Medicin. 1881. S. 517.



5. Mehlsuppe	I. 0,878	pCt.	NaCl.
	II. 0,848	„	„
	III. 0,885	„	„
	IV. 0,868	„	„
6. Semmelsuppe	I. 0,746	pCt.	NaCl.
	II. 0,867	„	„
	III. 0,933	„	„
	IV. 0,991	„	„
	V. 0,766	„	„
7. Graupensuppe	I. 0,794	pCt.	NaCl.
	II. 0,817	„	„
	III. 0,906	„	„
	IV. 0,975	„	„
	V. 1,009	„	„
	VI. 0,761	„	„
	VII. 1,102	„	„
8. Bouillon	I. 0,699	pCt.	NaCl.
	II. 0,705	„	„
	III. 0,709	„	„
	Mittel 0,704	pCt.	NaCl.

II. Feste Nahrungsmittel.

Dieselben wurden in frischem Zustand zerkleinert, abgewogen, bei 110° getrocknet, nochmals gewogen und dann im Mörser fein zerrieben. Von der pulverisirten Substanz wurden Proben verascht.

1. Schrippe. I. In 5,286 g Trockensubstanz = 0,06366 g NaCl.
Auf die frische Semmel berechnet = 0,846 pCt. NaCl.
II. In 3,823 g Trockensubstanz = 0,04672 g NaCl.
Auf die frische Semmel berechnet = 0,829 pCt. NaCl.
III. In 6,410 g Trockensubstanz = 0,07586 g NaCl.
Auf die frische Semmel berechnet = 0,845 pCt. NaCl.

Der Durchschnitt aus diesen 3 gut übereinstimmenden Analysen (0,84 pCt.) wurde zur Berechnung des Cl-Gehalt dieses Nahrungsmittels in allen Versuchen benutzt.

Die nun folgenden Nahrungsmittel (2—6) wurden nur in vereinzelten Fällen verabreicht und dann jedesmal eine Probe von der dem Patienten zugetheilten Portion analysirt.

2. Bouillonreis. In 22,10 g feuchte Substanz 0,67189 NaCl; = 3,040 pCt.
3. Kartoffelpürée. In 41,4 g feuchte Substanz 0,3928 NaCl; = 0,949 pCt.
4. Abgekochte Kartoffel (ohne Schale). In 21,0 g feuchte Substanz 2,1647 g NaCl; = 10,286 pCt.
5. Gedörrte Leberwurst. In 13,25 g feuchte Substanz 0,3996 NaCl: = 3,016 pCt.
6. Schwarzbrod. In 1,616 Trockensubstanz 0,3973 g NaCl.
Auf frisches Brod berechnet = 0,914 pCt.
7. Hühnerei. 1 Ei (zu 50 g gerechnet) enthält nach Lehmann[1]) 0,105 g NaCl.
8. Rohes Rindfleisch (gehackt) nach Voit[2]) 0,1135 pCt. NaCl.

1) Berechnet nach Lehmann „Zoochemie" 1858. S. 287.
2) Voit. „Ueber den Einfluss des Salz etc." S. 42. Anm.



III. Medicamente.

Von chlorreichen Arzneimitteln wurde nur verabreicht:

Mixtura solvens. (Versuch VI.)

Dieselbe enthält in 100 cc 2,5 g NH_4Cl. Deren Cl-Gehalt entspricht = 2,733 pCt. NaCl. (Berechnet nach den „Factorentabellen" von J. dos Santos e Silva. Braunschweig, 1887.)

Den Stickstoffgehalt der Nahrungsmittel, der ja für die Zwecke dieser Arbeit nur eine secundäre Wichtigkeit besass, habe ich nicht selbst bestimmt. Ich benutzte vorwiegend die Analysen, welche G. Klemperer für die meisten in der Charité verabreichten Nahrungsmittel in den letzten Jahren ausgeführt hat und die in Klemperer's „Grundriss der klin. Diagnostik" veröffentlicht sind.

In den vereinzelten Fällen, wo ich damit nicht ausreichte, bin ich den Angaben des bekannten Werkes über „Nahrungs- und Genussmittel" von J. König gefolgt.

Zusammenstellung der Nahrung in den einzelnen Versuchen.

Nahrung des I. Versuchs.

Datum	Nahrung	NaCl	N
13. December:	1800 ccm (entsahnte Milch)	3,51 g NaCl.	
	50 „ Reissuppe. . . .	0,40 „ „	
	600 „ Kaffeeaufguss . .	0,11 „ „	
	140 „ Sherry	0,03 „ „	
	1 g Kochsalz	1,00 „ „	
	49 „ Schrippe	0,41 „ „	
	400 ccm Leitungswasser .	0,01 „ „	
		5,47 g NaCl.	
14. December:	1430 ccm Milch	2,79 g NaCl	7,44 g N.
	190 „ Griessuppe . .	1,74 „ „	0,51 „ „
	200 „ Mehlsuppe. . .	1,70 „ „	0,54 „ „
	100 „ Kaffeeaufguss .	0,02 „ „	0,04 „ „
	140 „ Sherry	0,03 „ „	0,04 „ „
	880 „ Leitungswasser	0,02 „ „	—
	1 Ei	0,10 „ „	1,00 „ „
	28 g Schrippe	0,24 „ „	0,31 „ „
		6,64 g NaCl	9,88 g N.
15. December:	1220 ccm Milch	2,38 g NaCl	6,34 g N.
	200 „ Graupensuppe .	1,58 „ „	0,54 „ „
	210 „ Hafersuppe . .	1,48 „ „	0,54 „ „
	270 „ Kaffeeaufguss .	0,05 „ „	0,10 „ „
	140 „ Sherry	0,03 „ „	0,04 „ „
	900 „ Leitungswasser	0,02 „ „	—
	1 Ei	0.10 „ „	1,00 „ „
		5,64 g NaCl	8,56 g N.
16. December:	1110 ccm Milch	2,16 g NaCl	5,77 g N.
	200 „ Reissuppe. . .	1,66 „ „	0,54 „ „
	200 „ Griessuppe . .	1,83 „ „	0,54 „ „
	1310 „ Kaffeeaufguss .	0,23 „ „	0,53 „ „
	140 „ Sherry	0,03 „ „	0,04 „ „
	200 „ Leitungswasser	—	—
	1 Ei	0,10 „ „	1,00 „ „
	30 g Schrippe	0,25 „ „	0,27 „ „
		6,26 g NaCl	8,69 g N.



		NaCl	N
17. December:	1200 ccm Milch	2,34 g NaCl	6,24 g N.
	200 „ Semmelsuppe .	1,73 „ „	0,54 „ „
	800 „ Kaffeeaufguss .	0,14 „ „	0,32 „ „
	140 „ Sherry	0,03 „ „	0,04 „ „
	1 Ei	0,10 „ „	1,00 „ „
	30 g Schrippe	0,25 „ „	0,27 „ „
		4,59 g NaCl	8,41 g N.

Nahrung des II. Versuchs.

		NaCl
8. Januar:	1400 ccm Milch (entsahnte)	2,73 g NaCl.
	250 „ Milchsuppe . . .	1,35 „ „
	2 Eier.	0,20 „ „
		4,28 g NaCl.
9. Januar:	820 ccm Milch . . .	1,60 g NaCl.
	380 „ Milchsuppe	1,83 „ „
	4 Eier.	0,42 „ „
		3,85 g NaCl.
10. Januar:	1500 ccm Milch . . .	2,93 g NaCl.
	290 „ Milchsuppe	1,38 „ „
	4 Eier.	0,42 „ „
		4,73 „ „

Nahrung des III. Versuchs.

		NaCl	N
6. November:	1800 ccm Milch (entsahnte)	3,52 g NaCl	9,36 g N.
	400 „ Semmelsuppe . .	3,73 „ „	1,08 „ „
	400 „ Leitungswasser .	0,01 „ „	—
	3 Eier	0,31 „ „	3,00 „ „
	Salzzuthat.	0,50 „ „	—
	147 g Schrippe	1,24 „ „	1,32 „ „
		9,31 g NaCl	14,76 g N.
7. November:	1490 ccm Milch.	2,91 g NaCl	7,75 g N.
	400 „ Reissuppe . . .	3,43 „ „	1,08 „ „
	140 „ Sherry	0,03 „ „	0,04 „ „
	410 „ Leitungswasser	0,01 „ „	—
	3 Eier	0,31 „ „	3,00 „ „
	Salzzuthat.	1,00 „ „	—
	136 g Schrippe	1,14 „ „	1,22 „ „
		8,83 g NaCl	13,09 g N.
8. November:	2000 ccm Milch	3,90 g NaCl	10,40 g N.
	400 „ Graupensuppe .	3,27 „ „	1,08 „ „
	140 „ Sherry	0,03 „ „	0,04 „ „
	200 „ Leitungswasser	0,01 „ „	—
	3 Eier	0,31 „ „	3,00 „ „
	Salzzuthat	1,00 „ „	—
	141 g Schrippe	1,18 „ „	1,26 „ „
		9,70 g NaCl	15,78 g N.



9. November:		
1300 ccm Milch	2,54 g NaCl	6,76 g N.
200 ,, Mehlsuppe . .	1,77 ,, ,,	0,54 ,, ,,
400 ,, Semmelsuppe .	2,98 ,, ,,	1,08 ,, ,,
140 ,, Sherry	0,03 ,, ,,	0,04 ,, ,,
400 ,, Leitungswasser	0,01 ,, ,,	—
3 Eier	0,31 ,, ,,	3,00 ,, ,,
Salzzuthat	1,00 ,, ,,	—
148 g Schrippe	1,25 ,, ,,	1,33 ,, ,,
	9,89 g NaCl	12,75 g N.

10. November:		
1600 ccm Milch	3,12 g NaCl	8,32 g N.
400 ,, Reissuppe . . .	3,43 ,, ,,	1,08 ,, ,,
140 ,, Sherry	0,03 ,, ,,	0,04 ,, ,,
400 ,, Leitungswasser	0,01 ,, ,,	—
3 Eier	0,31 ,, ,,	3,00 ,, ,,
Salzzuthat	1,00 ,, ,,	—
140 g Schrippe	1,18 ,, ,,	1,26 ,, ,,
	9,08 g NaCl	13,70 g N.

11. November:		
1200 ccm Milch	2,34 g NaCl	6,24 g N.
400 ,, Griessuppe . .	3,74 ,, ,,	1,08 ,, ,,
400 ,, Reissuppe . . .	3,50 ,, ,,	1,08 ,, ,,
140 ,, Sherry	0,03 ,, ,,	0,04 ,, ,,
400 ,, Leitungswasser	0.01 ,, ,,	—
3 Eier.	0,31 ,, ,,	3,00 ,, ,,
Salzzuthat	0,40 ,, ,,	—
136 g Schrippe	1,14 ,, ,,	1,22 ,, ,,
	11,47 g NaCl	12,66 g N.

12. November:		
1620 ccm Milch.	3,16 g NaCl	8,42 g N
370 ,, Graupensuppe . . .	3,35 ,, ,,	1,00 ,, ,,
140 ,, Sherry	0,03 ,, ,,	0,04 ,, ,,
610 ,, Leitungswasser . .	0,02 ,, ,,	—
3 Eier	1,31 ,, ,,	3,00 ,, ,,
Salzzuthat	1,00 ,, ,,	—
146 g Schrippe	1,22 ,, ,,	1,33 ,, ,,
	9,05 g NaCl	13,79 g N.

13. November:		
1200 ccm Milch.	2,34 g NaCl	6,24 g N
400 ,, Griessuppe	4,32 ,, ,,	1,08 ,, ,,
140 ,, Sherry	0,03 ,, ,,	0,04 ,, ,,
800 ,, Wasser	0,03 ,, ,,	—
3 Eier	0,31 ,, ,,	3,00 ,, ,,
Salzzuthat	0,50 ,, ,,	—
23 g gekochte Kartoffeln .	2,37 ,, ,,	0,08 ,, ,,
130 ,, Schrippe	1,09 ,, ,,	1,17 ,, ,,
	10,99 g NaCl	11,61 g N.

Nahrung des IV. Versuchs.

1. Februar:	1200 ccm Milch	2,34 g NaCl	6,24 g N
	590 „ Mehlsuppe . .	5,00 „ „	1,61 „ „
	100 „ Griessuppe . .	0,94 „ „	0,27 „ „
	300 „ Selterswasser.	0,33 „ „	—
	5 Eier	0,53 „ „	5,00 „ „
	Salzzuthat	2,50 „ „	—
	212 g Schrippen . . .	1.77 „ „	1,91 „ „
		13,41 g NaCl	15,03 g N.
2. Februar:	1600 ccm Milch	3,16 g NaCl	8,32 g N
	350 „ Reissuppe . .	2,83 „ „	0,95 „ „
	300 „ Hafersuppe .	2,12 „ „	0,82 „ „
	300 „ Selterswasser.	0,33 „ „	—
	5 Eier.	0,53 „ „	5,00 „ „
	Salzzuthat	2,50 „ „	—
	80 g roh. Rindfleisch	0,09 „ „	2,31 „ „
	210 „ Schrippe	1,76 „ „	1,89 „ „
		13,31 g NaCl	19,29 g N.
3. Februar:	1000 ccm Milch	1,95 g NaCl	5,20 g N
	360 „ Graupensuppe	3,28 „ „	0,98 „ „
	200 „ Griessuppe . .	1,94 „ „	0,54 „ „
	60 „ Sherry. . . .	0,01 „ „	0,02 „ „
	300 „ Selterswasser	0,33 „ „	—
	5 Eier.	0,53 „ „	5,00 „ „
	Salzzuthat	2,00 „ „	—
	80 g Rindfleisch . .	0,09 „ „	2,31 „ „
	208 „ Schrippe . . .	1.74 „ „	1,87 „ „
		11,87 g NaCl	15,92 g N.
4. Februar:	1000 ccm Milch	1,95 g NaCl	5,20 g N
	410 „ Reissuppe . .	3,69 „ „	1,14 „ „
	230 „ Sherry. . . .	0,05 „ „	0,06 „ „
	300 „ Selterswassers	0,33 „ „	—
	4 Eier.	0,42 „ „	4,00 „ „
	Salzzuthat	2,75 „ „	—
	80 g Rindfleisch . .	0,09 „ „	2,31 „ „
	27 „ gedörrt. Leberw.	0,81 „ „	0,89 „ „
	250 „ Schrippe . . .	2,20 „ „	2,25 „ „
		12,29 g NaCl	15,85 g N.
5. Februar:	1170 ccm Milch	2,16 g NaCl	6,08 g N
	400 „ Semmelsuppe	3,96 „ „	1,09 „ „
	500 „ Mehlsuppe . .	4,24 „ „	1,36 „ „
	140 „ Sherry. . . .	0,03 „ „	0,04 „ „
	200 „ Selterswasser	0,22 „ „	—
	200 „ Leitungswass.	0,01 „ „	—
	4 Eier.	0,42 „ „	4,00 „ „
	Salzzuthat	2,50 „ „	—
	84 g Rindfleisch . .	0,09 „ „	2,35 „ „
	56 „ Leberwurst . .	1,68 „ „	1,79 „ „
	210 „ Schrippe . . .	1,76 „ „	1,89 „ „
		17,07 g NaCl	18,60 g N.

6. Februar:	1240 ccm Milch	2,41 g NaCl	6,45 g N
	300 „ Graupensuppe	2,93 „ „	0,82 „ „
	300 „ Hafersuppe .	2,11 „ „	0,82 „ „
	300 „ Selterswasser	0,33 „ „	—
	4 Eier	0,42 „ „	4,00 „ „
	Salzzuthat	3,00 „ „	—
	80 g Rindfleisch . .	0,09 „ „	2,31 „ „
	214 „ Schrippe . . .	1,79 „ „	1 93 „ „
		13,08 g NaCl	16,33 g N.

Nahrung des V. Versuchs.

3. März:	700 ccm Milch	1,37 g NaCl	3,64 g N
	330 „ Milchsuppe . .	1,769 „ „	1,00 „ „
	80 g Rindfleisch (roh) .	0,09 „ „	2,31 „ „
	2 Eier	0,21 „ „	2,00 „ „
	Salzzuthat	2,00 „ „	—
		5,439 g NaCl	8,95 g N.
4. März:	870 ccm Milch	1,69 g NaCl	4,52 g N
	330 „ Milchsuppe . .	1,584 „ „	1,00 „ „
	80 g Rindfleisch . . .	0,09 „ „	2,31 „ „
	2 Eier	0,21 „ „	2,00 „ „
	Salzzuthat.	2,00 „ „	—
		5,574 g NaCl	9,83 g N.
5. März:	670 ccm Milch	1,307 g NaCl	4,16 g N
	390 „ Graupensuppe .	4,025 „ „	1,07 „ „
	140 „ Sherry.	0,025 „ „	0,04 „ „
	3 Eier	0,315 „ „	3,00 „ „
	Salzzuthat	1,000 „ „	—
		6,672 g NaCl	8,28 g N.
6. März:	740 ccm Milch	1,365 g NaCl	3,87 g N
	265 „ Kartoffelpuree .	2,515 „ „	0,95 „ „
	3 Eier.	0,315 „ „	3,00 „ „
	Salzzuthat	2,000 „ „	—
		6,195 g NaCl	7,82 g N.
7. März:	780 ccm Milch	1,521 g NaCl	4,873 g N
	433 g Bouillonreis . . .	13,162 „ „	?
	100 ccm Leitungswasser	0,003 „ „	—
	2 Eier	0,210 „ „	2,00 „ „
	Salzzuthat.	2,000 „ „	—
		16,896 g NaCl	— g N.
8. März:	1000 ccm Milch	1,950 g NaCl	5,20 g N
	330 „ Milchsuppe . .	1,782 „ „	1,00 „ „
	150 „ Leitungswasser	0,004 „ „	—
	49 g Schwarzbrot . . .	0,448 „ „	0,66 „ „
	3 Eier	0,315 „ „	3,00 „ „
	Salzzuthat	2,000 „ „	—
		6,499 g NaCl	9,86 g N.

10. März:	740 ccm Milch	1,365 g NaCl	3,87 g N
	80 „ Sherry	0,015 „ „	0,03 „ „
	100 g Kartoffelpüree . .	0,949 „ „	—
	33 „ Schwarzbrod . .	0.302 „ „	0,43 „ „
	80 „ Rindfleisch . . .	0,09 „ „	2,31 „ „
	2 Eier	0.210 „ „	2,00 „ „
	Salzzuthat	2,000 „ „	—
		4,931 g NaCl	8,96 g N.

11. März:	1000 ccm Milch	1,950 g NaCl	5,20 g N
	140 „ Sherry	0,025 „ „	0,04 „ „
	33 g Schwarzbrod. . .	0,302 „ „	0,43 „ „
	3 Eier	0,315 „ „	3,00 „ „
	Salzzuthat	2,200 „ „	— „ „
		4,792 g NaCl	8,67 g N.

Nahrung des VI. Versuchs.

3. December:	900 ccm Kindermilch . .	1,51 g NaCl
	500 „ Griessuppe . .	4,89 „ „
	500 „ Milchsuppe . .	2,21 „ „
	100 „ Mixtura solvens	2,73 „ „
	150 g Schrippe	1,25 „ „
	1 Ei	0,10 „ „
	Salzzuthat	1,00 „ „
		12,70 g NaCl.

4. December:	900 ccm Kindermilch . .	1,51 g NaCl	5,58 g N
	500 „ Bouillon	3,52 „ „	1,36 „ „
	500 „ Reissuppe . . .	4,52 „ „	1,36 „ „
	500 „ Mehlsuppe . .	4,34 „ „	1,36 „ „
	100 „ Mixtura solvens	2,73 „ „	—
	80 g Rindfleisch	0,09 „ „	2,31 „ „
	1 Ei	0,10 „ „	1,00 „ „
	Salzzuthat	1,00 „ „	—
	200 g Schrippe	1,68 „ „	1,80 „ „
		19,49 g NaCl	14,77 g N.

5. December:	900 ccm Kindermilch . .	1,51 g NaCl	5,58 g N
	500 „ Bouillon . . .	3,52 „ „	1,36 „ „
	500 „ Graupensuppe .	3,80 „ „	1,36 „ „
	500 „ Hafersuppe . .	3,19 „ „	1,36 „ „
	100 „ Mixtura solvens	2,73 „ „	—
	80 g Rindfleisch	0,09 „ „	2,31 „ „
	1 Ei	0,10 „ „	1,00
	Salzzuthat	1,00 „ „	— „ „
	140 g Schrippe	1.18 „ „	1,26 „ „
		17,12 g NaCl	14,23 g N.

		NaCl	N
6. December:	900 ccm Kindermilch . .	1,51 g NaCl	5,58 g N
	500 ,, Bouillon. . . .	3,52 „ „	1,36 „ „
	500 ,, Reissuppe . . .	4,24 „ „	1,36 „ „
	500 ,, Semmelsuppe .	3,83 „ „	1,36 „ „
	100 ,, Mixtura solvens	2,73 „ „	—
	80 g Rindfleisch . . .	0,09 „ „	2,31 „ „
	1 Ei	0,10 „ „	—
	Salzzuthat	1,00 „ „	—
	140 g Schrippe.	1,18 „ „	1,26 „ „
		18,20 g NaCl	14,23 g N.
7. December:	900 ccm Kindermilch . .	1,51 g NaCl	5,58 g N
	500 ,, Bouillon . . .	3,52 „ „	1,36 „ „
	500 ,, Griessuppe . .	4,76 „ „	1,36 „ „
	500 ,, Mehlsuppe . .	4,24 „ „	1,36 „ „
	100 ,, Mixtura solvens	2,73 „ „	— „ „
	80 g Rindfleisch . . .	0,09 „ „	2,31 „ „
	1 Ei	0,10 „ „	1,00 „ „
	Salzzuthat	1,00 „ „	—
	140 g Schrippe	1,18 „ „	1,26 „ „
		19,13 g NaCl	14,23 g N.
8. December:	1800 ccm Kindermilch . .	3,03 g NaCl	11,16 g N
	500 ,, Reissuppe . . .	4,05 „ „	1,36 „ „
	500 ,, Hafersuppe . .	3,52 „ „	1,36 „ „
	100 ,, Mixtura solvens	2,73 „ „	—
	140 g Rindfleisch. . . .	0,18 „ „	4,62 „ „
	4 Eier	0,42 „ „	4,00 „ „
	Salzzuthat	2,00 „ „	—
	210 g Schrippe.	1.76 „ „	1,89 „ „
		17,69 g NaCl	24,39 g N.
9. December:	1800 ccm Kindermilch . .	3,03 g NaCl	11,16 g N
	500 „ Bouillon. . . .	3,52 „ „	1,36 „ „
	500 „ Graupensuppe .	5,05 „ „	1,36 „ „
	100 „ Mixtura solvens	2,73 „ „	—
	140 g Rindfleisch. . . .	0,18 „ „	4,62 „ „
	4 Eier	0,42 „ „	4,00 „ „
	Salzzuthat	200 „ „	— „ „
	210 g Schrippe.	1,76 „ „	1.89 „ „
		18,69 g NaCl	24,39 g N.
10. December:	1800 ccm Kindermilch . .	3,03 g NaCl	11,16 g N
	500 „ Reissuppe . . .	4,41 „ „	1,36 „ „
	500 „ Semmelsuppe .	3,73 „ „	1,36 „ „
	100 „ Mixtura solvens	2,73 „ „	—
	140 g Rindfleisch . . .	0,18 „ „	4,62 „ „
	4 Eier	0,42 „ „	4,00 „ „
	Salzzuthat	2,00 „ „	—
	210 g Schrippe	1,76 „ „	1,89 „ „
		18,26 g NaCl	24,39 g N.



11. December:	1800 ccm Kindermilch . .	3,03 g NaCl	11,16 g N
	500 „ Griessuppe. . .	4,73 „ „	1,36 „ „
	500 „ Mehlsuppe . . .	4,39 „ „	1,36 „ „
	100 „ Mixtura solvens	2,73 „ „	—
	140 g Rindfleisch . . .	0,18 „ „	4,62 „ „
	4 Eier	0,42 „ „	4,00 „ „
	Salzzulage	1,50 „ „	—
	210 g Schrippe	1,76 „ „	1.89 „ „
		18,74 g NaCl	24,39 g N.

NB. Bezüglich des Wassergehaltes der Nahrung ist zu bemerken, dass derselbe in den Versuchen I.—V. durch Summirung der Volummenge nur der flüssigen Nahrung gewonnen wurde.

Bei Versuch VI. wurde ausserdem noch der Wassergehalt der Eier (mit 30 ccm pro Ei) und des rohen Rindfleischs (zu 75 pCt. gerechnet) mit einbezogen.

Ausscheidungen.

I. Der Urin.

Die Aufsammlung geschah in 24 stündigen Tagesportionen. — Der Urin wurde in ein Messgefäss gegossen und dann mit destillirtem Wasser bis zum nächsten Zehner-, bezw. Hundertertheilstrich aufgefüllt.

Die NaCl-Bestimmung wurde nach dem Volhard-Salkowski'schen Verfahren ausgeführt.

Der N-Gehalt des Urins wurde nach Kjeldahl bestimmt.

II. Der Koth.

Der Koth wurde auf dem Wasserbade eingedampft, dann bei 110° getrocknet, pulverisirt und die NaCl-Analyse nach der oben für die festen Nahrungsmittel angegebenen Methode ausgeführt.

Durch Unachtsamkeit der Patienten oder Wärter ging einige Mal ein Stuhlgang verloren. Dies findet sich bei den einzelnen Tabellen stets genau angemerkt, sowie auch die Art, auf welche die Mittelwerthe für die einzelnen Tage berechnet wurden.

Die N-Bestimmung im Koth wurde nach Kjeldahl ausgeführt.

Da mir durch einen unglücklichen Zufall die, die analytischen Belege über den Koth enthaltenden Aufzeichnungen nachträglich zum Theil verloren gegangen sind, so sehe ich, zumal da der Cl-Gehalt der Faeces durchweg wenig in die Wagschale fällt, von der ausführlichen Mittheilung der Kothanalysen ab.

III. Erbrochenes und Magenausspülung.

Erbrochenes und Magenausspülung war bei dem V. Versuch täglich zu analysiren. Die Ausspülung nahm ich allabendlich selbst vor. Zum Schluss wurde aspirirt. Die ganze, mit etwaigem Erbrochenen vereinigte Ausspülungsflüssigkeit blieb in einem grossen Thongefäss bis zum nächsten Morgen stehen.



Es hatten sich dann meist die festen Bestandtheile am Boden abgesetzt, und man konnte die darüber stehende Flüssigkeit klar abgiessen. Andernfalls wurde durch ein Faltenfilter filtrirt. Auf diese Weise erhielt man mehrere Liter Flüssigkeit, die abgemessen wurden. 50—100 ccm derselben wurden dann in Platinschalen eingedampft und verascht. Auch wurde der, äusserst geringe N-Gehalt bestimmt.

Der im Thongefäss zurückgebliebene dickbreiige Rest wurde in einer Porzellanschaale zum Trocknen eingedampft und nach dem für die festen Nahrungsmittel angegebenen Verfahren auf NaCl und N analysirt. Die aus der Flüssigkeit und für den Rest erhaltenen Werthe addirt, stellten den Cl- bezw. N-Bestandtheil der erbrochenen, d. h. nicht resorbirten Nahrung dar.

Bei der geringen Wichtigkeit, die der V. Versuch für das Ganze dieser Arbeit hat, lohnt es sich nicht, die sehr umfangreichen Belege über die nach der beschriebenen Methode ausgeführten zahlreichen Analysen mitzutheilen.



XXVI.

Ueber die Salzsäurebindung bei künstlicher Verdauung.

(Aus dem chemischen Laboratorium der Universität Freiburg i. B., Abtheilung der medicinischen Facultät.)

Von

Dr. med. **F. Blum,**

ehedem Assistenzarzt an der medicinischen Klinik, jetzt praktischer Arzt in Frankfurt a. M.

Durch die Untersuchungen von Lehmann, Brücke, v. Wittich u. A. ist bekannt, dass bei der Magenverdauung ein Verbrauch d. i. eine Bindung von Salzsäure stattfindet. Lubavin[1]) und Kossel[2]) konnten die Fähigkeit der Peptone, sogar Chlorcalcium oder Chlorbaryum Chlor zu entziehen, analytisch nachweisen und haben den basischen Charakter des Peptons dadurch bewiesen.

Vergleichende Untersuchungen über den Salzsäurebedarf der intermediären und Endproducte der Verdauung, sowie Feststellungen der für die Verdauung einer bestimmten Eiweissmenge nothwendigen Salzsäurequantität aber fehlen ganz.

Da jedoch Erfahrungen über die mit den Eiweissumwandlungen einhergehenden Veränderungen der freien Säure im Verdauungsgemische theoretisch von Interesse sind und ausserdem die Möglichkeit einer ungefähren Berechnung der peptonisirten und noch peptonisirbaren Massen gewähren, so habe ich den Versuch unternommen, Qualität und Quantität der Salzsäurebindung nach dieser Richtung hin festzustellen.

Zu diesem Zwecke war das Vorhandensein oder Fehlen von freier Salzsäure in Gemischen von bekanntem Säuregehalt zu verschiedenen Zeiten der Verdauung festzustellen und zugleich waren die Verdauungsproducte zu isoliren.

---

1) Medicin.-chemische Untersuchungen, herausgegeben von Hoppe-Seyler. H. 4. 1871.

2) Ein Beitrag zur Kenntniss der Peptone. Archiv für die ges. Physiologie. Bd. XIII.



Für den Nachweis freier Salzsäure diente dabei die Günzburg'sche Phloroglucin-Vanillinreaction[1]) — Phloroglucin 2,0, Vanillin 1,0, Alkohol. absol. 30,0. — Bei dieser Reaction werden einige Tropfen der zu prüfenden Flüssigkeit mit ebensoviel Tropfen des Reagens versetzt und vorsichtig eingedampft. Bildet sich ein Ueberzug von rothen Krystallen, so ist freie Salzsäure vorhanden; tritt dagegen nur eine bräunlichgelbe Farbe auf, so kann man mit Sicherheit auf Abwesenheit freier Säure schliessen. Bei Gegenwart von viel Peptonen neben freier Salzsäure scheiden sich nicht mehr einzelne Krystalle ab, sondern die Schale überzieht sich mit einem mattrosa Spiegel. Salzsäure-Albuminverbindungen geben die Reaction nicht; ebensowenig organische Säuren allein.

Bei einigen Salzen, besonders bei Gegenwart organischer Säuren, können Färbungen vorkommen, die an die Rothfärbung durch Salzsäure erinnern. Günzburg hat hierüber in dem Centralblatt für klinische Medicin[2]) berichtet und gleichzeitig die nahestehenden Reactionen einer Prüfung unterzogen, auf Grund deren er sich für die Verwendung von Phloroglucin-Vanillin ausspricht.

Für die folgenden Untersuchungen war unbedingt die Günzburg'sche Reaction zu bevorzugen, denn gerade in den Punkten, auf welche es hier ankam — Unterscheidung der Säurealbuminverbindung von der freien Salzsäure und Nachweis von ganz geringen Spuren freier Salzsäure — gewährt die Phloroglucin-Vanillinreaction eine volle Sicherheit. In den künstlich hergestellten Magensäften aber waren Salze gar nicht oder nur in minimalen Quantitäten vorhanden. Ueberdies wurde für alle quantitativen Bestimmungen des Salzsäureverbrauches das Verschwinden der Rothfärbung abgewartet.

Bei der Schärfe der Reaction besagt ein negatives Ergebniss ein Gebundensein der gesammten freien Salzsäure.

Der Nachweis der einzelnen Verdauungsstufen wurde in der Weise geführt, dass Acidalbumin (Syntonin) mittelst einer gesättigten Glaubersalzlösung — gleiche Theile von beiden Flüssigkeiten — in der Siedehitze ausgefällt wurde. Manchmal wurde das Syntonin auch durch Neutralisation gefällt.

Propepton liess sich aus dem Filtrat der mit Glaubersalzlösung behandelten Flüssigkeit durch Sättigung des kalten Gemisches mit Glaubersalz unter Zusatz von Essigsäure darstellen. Beim Erwärmen löst sich das Propepton und ercheint wieder kleinflockig beim Abkühlen.

In dem Filtrate des Propeptons zeigte die Violettfärbung auf Zusatz von Natronlauge und wenig Kupfersulfat (Biuretreaction) die Gegenwart von Pepton an.

1) Centralblatt für klin. Medicin. 1887. No. 40.
2) Centralblatt für klin. Medicin. 1890. No. 50.

Das angewandte Pepsinum germanicum reagirt mit keinem der benutzten Reagentien.

Das Material zu den Versuchen war: 1. Salzsäure in Concentrationen von 0,5 pM. bis 1 pCt.; 2. das vorgenannte Ferment. Es wurde nur mit pepsinreichen Flüssigkeiten gearbeitet (eine kleine Messerspitze auf 20 ccm Lösung). Dies geschah, um eine Beeinflussung durch die Pepsinmenge aufzuheben.[1]) 3. Ochsen- und Schweineblutfibrin, welches unter Alkohol lange Zeit aufbewahrt und jedesmal vor dem Gebrauche ausgepresst wurde. Später wurde auch getrockneter Blutfaserstoff verwendet. Zu Controlversuchen wurde das Eiweiss eines tags zuvor abgekochten Hühnereies, sowie rohes, zerschnittenes Ochsenfleisch benutzt.

Die Menge des feuchten Eiweisskörpers betrug 1 oder 2 g; die Flüssigkeit 20 resp. 40 ccm.

Die Proben wurden bei 40° C. im Wasserbade gehalten.

War Lösung eingetreten, so wurde filtrirt und ein Theil des Gemisches zur sofortigen Untersuchung entnommen.

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit wurde in folgende Einzelfragen zerlegt:

1. An welche verschiedenen Producte wird bei der Verdauung Salzsäure gebunden?

2. Binden die Verdauungsproducte die Salzsäure gleich fest?

3. Binden sie gleich viel Salzsäure?

4. Wieviel Salzsäure wird von einer bestimmten Eiweissmenge bei der Verdauung verbraucht?

5. Welchen Antheil hat die Salzsäure beim Entstehen der einzelnen Verdauungsproducte?

1. An welche verschiedenen Producte wird Salzsäure gebunden?

Versetzt man 1 Gramm Fibrin (ca. $^1/_3$ g Trockensubstanz enthaltend) mit 20 ccm 1 prom. Salzsäure und Pepsin, so tritt innerhalb ungefähr einer Stunde eine Quellung und Auflösung des grösseren Theiles des Faserstoffes ein.

Das Gemenge sieht schmutzig-bräunlich aus. An dem Boden des Gefässes finden sich einzelne Flocken oder Klumpen.

In dem abfiltrirten Magensafte fehlt die freie Salzsäure, es ist Acidalbumin, Propepton und Pepton vorhanden.

Von dem Pepton haben Kossel und Lubavin (l. c.) nachgewiesen, dass es Salzsäure bindet; dass auch Acidalbumin, wie es schon der Name besagt, und Propepton zu dem Verschwinden der freien Salzsäure in obigem Gemische beigetragen, konnte durch die Einwirkung von Salz-

1) S. Hoppe-Seyler, Physiolog. Chemie. 1881. S. 228. Ferner: Adolf Mayer, Zeitschrift f. Biologie. Bd. 7. 1881. Ueber kleine Quantitäten.



säure allein ohne das Enzym[1]) bewiesen werden. Bei ihr nämlich entsteht Acidalbumin und Propepton, aber kein Pepton, und doch wird Salzsäure verbraucht. — Uebergiesst man 2 g Fibrin mit 40 ccm $^3/_4$ prom. oder 1 prom. Salzsäure, so lösen sich allmälig die anfangs gequollenen Massen. Filtrirt man ab, so fehlt in dem Filtrate die freie Salzsäure. Es ist sehr reichlich Acidalbumin und mehr weniger beträchtlich Propepton, aber kein Pepton vorhanden.

Das Acidalbumin hat in einem solchen Falle den grösseren Theil der freien Salzsäure gebunden, denn neutralisirt man jetzt mit $^1/_{10}$ Normalkalilauge und setzt der von dem ausgefallenen Syntonin befreiten Propeptonlösung wiederum Salzsäure hinzu, so gebraucht man bis zum Erscheinen der Phloroglucin-Vanillinreaction eine bedeutend geringere Menge als der vor der Neutralisation in dem Gemische enthaltenen (gebundenen) Salzsäure entspricht; eine bestimmte Quantität von Salzsäure bindet jedoch auch Propepton, denn bei dem Zusatz der Säure zu der neutralen Propeptonlösung erscheint die charakteristische Rothfärbung mit Phloroglucin-Vanillin erst später als in dem gleichen Volumen destillirten Wassers.

2. Binden die Verdauungsproducte die Salzsäure gleich fest?

Es wurde durch längeres, 2—3 Stunden andauerndes, Einwirken von 40 ccm 1 prom. Salzsäure + Pepsin auf 2 g Fibrin ein Verdauungsgemisch hergestellt, welches keine freie Salzsäure enthielt, in dem Acidalbumin und Propepton in mässiger Menge und Pepton deutlich nachweisbar war. Zu einem Theile dieser Flüssigkeit wurde eine durch Filtriren gereinigte und mit einer nicht ausreichenden Menge von Salzsäure versetzte Peptonlösung (Witte) welche reichlich Propepton und Pepton enthält, beigegeben.

Sofort trat eine Trübung auf, die sich, als man das Reactionsproduct einige Zeit bei 40° C. stehen liess, absetzte. Die Flüssigkeit stand klar über dem Bodensatz. In der klaren Lösung war das Acidalbumin verschwunden; der Bodensatz löste sich nicht in 1 proc. Kochsalzlösung (kein Globulin!), wohl aber allmälig auf Salzsäurezusatz und fiel durch die Syntoninreaction wieder aus.

Der andere bei 40° C. ohne Peptonzusatz stehengebliebene Theil des betreffenden Magensaftes hatte in der gleichen Zeit sein Acidalbumin noch nicht verloren.

Bei einem anderen Versuch war noch wenig freie Salzsäure vorhanden; im Uebrigen lagen die Verhältnisse gleich.

Die freie Säure wurde auf Peptonzusatz (Witte) sofort gebunden und das Ausfallen von Syntonin begann.

1) Schmidt-Mülheim in Du Bois-Reymond's Archiv f. Physiologie. 1880. S. 34. Ferner: Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. II. S. 35.



Bei Lösungen, die an freier Salzsäure oder Acidalbumin reich sind, wird offenbar das Syntonin länger in Lösung gehalten, denn hier gelang das Experiment nicht in derselben Weise.

In einem solchen Falle empfiehlt es sich, die Verdauungsflüssigkeit durch das Filter zur Peptonlösung zutropfen zu lassen. An der Berührungsstelle entsteht ein mehr weniger deutlicher grauer Ring, der wohl nur von ausgefallenem Syntonin herrühren kann.

Die Peptone — ob jedes von beiden oder nur das Endpepton, muss unbeantwortet bleiben — vermögen also dem Acidalbumin Salzsäure zu entziehen und es dadurch zum Ausfallen zu bringen.

Bei der Einwirkung der Salzsäure allein und auch bei langsamer Pepsinsalzsäure-Verdauung konnte ich, falls nur ein eben ausreichendes Quantum Salzsäure vorhanden war, öfters eine auffallende Beobachtung machen. Filtrirte man in einem Momente, wo beinahe alles Fibrin gelöst war, ab, so konnte man bemerken, dass sich in der Flüssigkeit oben auf dem Filter noch freie Salzsäure durch die Phloroglucin-Vanillinreaction nachweisen liess, während in dem Filtrat die Reaction negativ ausfiel. Dies legt die Vermuthung nahe, dass auch zwischen dem intacten Fibrin und dem Acidalbumin eine Uebergangsstufe in einem mit der Säure ganz locker verbundenen Eiweissstoffe zu finden ist.

In Bezug auf die Qualität der Salzsäurebindung wäre somit eine Steigerung der Festigkeit der Bindung von den Anfangs- zu den Endproducten zu constatiren.

3. Binden die einzelnen Verdauungsproducte gleich viel Salzsäure?

In dem an Acidalbumin und Propepton reichen Gemische, wie man es zur Zeit der Lösung des Fibrins findet, geht die Umwandlung zu Pepton fort, so dass die genannten Vorstufen allmälig zum grossen Theil oder ganz verschwinden. Trat nun während dieser zweiten Verdauungsperiode, d. i. von der Lösung bis zur möglichst vollständigen Peptonisation eine Bindung vorher freier Salzsäure ein, so war damit bewiesen, dass das Endpepton mehr Salzsäure aufzunehmen vermag als die intermediären Producte vermögen.

Das konnte in der That in geeigneten Fällen beobachtet werden: 40 ccm $1^2/_3$ prom. Salzsäure + Pepsin hatten ca. 1 Stunde auf 2 g Fibrin eingewirkt und dasselbe gelöst. In dem Filtrat war freie Salzsäure, Acidalbumin, Propepton und Pepton vorhanden; als dieses nach 15 Stunden geprüft wurde, trat keine Salzsäure- und keine Acidalbuminreaction mehr ein. Propepton und Pepton blieben nachweisbar.

In einem anderen Falle hatten 20 ccm 1,5 prom. Salzsäure + Pepsin 1 g Fibrin[1]) zur Lösung gebracht.

Der Befund war dabei der gleiche wie im vorigen Falle, also freie



Salzsäure vorhanden. Nach 22 Stunden konnten neben Pepton nur noch Spuren von Propepton aufgefunden werden, während Acidalbumin und die freie Salzsäure ganz verschwunden waren. Zugleich aber hatte sich ein Bodensatz gebildet, über welchem die Flüssigkeit klarer stand als unmittelbar nach dem Filtriren (bei Lösung).

Es geht aus diesen Beobachtungen hervor, dass Acidalbumin + Propepton weniger Säure binden als die Endpeptone.

Ob jedoch letztere unbedingt mehr Salzsäure zu ihrer Bildung bedürfen als die intermediären Producte, das ist durch obige Versuche noch nicht erwiesen.

Ewald[2]) berichtet über einen Versuch mit einem der freien Säure (nicht sauren Reaction!) beraubten gequollenen Fibrin, der lehrte, dass Pepton sich ohne die Mitwirkung der freien Salzsäure bilden kann.

Aus meinen Versuchen mit Gemischen, die keine freie Salzsäure mehr enthielten, wohl aber Acidalbumin und Propepton neben Pepton (z. B. 40 ccm 1 prom. Salzsäure + Pepsin bei Lösung von 2 g Fibrin), war mir die Möglichkeit einer Verdauung ohne freie Salzsäure wahrscheinlich geworden, denn ich glaubte des Oefteren eine Acidalbuminabnahme constatiren zu können, ohne dass sich etwa ein Bodensatz aus ausgefallenem Acidalbumin gebildet hätte. Um Sicherheit in dieser Richtung zu erlangen, wurde durch Säurewirkung ohne Enzym eine Lösung hergestellt (s. o.), die Acidalbumin und Propepton, aber kein Pepton und keine freie Salzsäure enthielt. Diesem Gemenge wurde Pepsin beigegeben.

Hierdurch fand nicht nur eine Verminderung des Acidalbumins statt, wie vergleichende Versuche zeigten, sondern es trat auch Pepton auf, welches vorher nicht vorhanden war, so dass jetzt mit Sicherheit gesagt werden kann, dass Pepton auch bei Abwesenheit von freier Salzsäure sich zu bilden vermag.[3])

---

1) Natürlich kommt es darauf an, wieviel Trockensubstanz das verwendete Fibrin enthält. Will man diese Bestimmung nicht jedesmal von neuem ausführen, so muss man eine Reihe verschieden concentrirter Gemische bei gleichen Fibrinmengen aufstellen.

2) Klinik der Verdauungskrankheiten. I. 1890. S. 110.

3) In dem Septemberheft der Zeitschrift für physiol. Chemie (Bd. 17, S. 93) berichtet Kossler über einen ähnlichen Versuch. Schon im Jahre 1889 in meiner Dissertation „Ueber Salzsäurebindung bei künstlicher Verdauung" habe ich S. 15 ausgesprochen: „Ein Mangel an freier Salzsäure, bei welchem die Lösung von Fibrin nicht mehr fortschreitet, hindert nicht die Umwandlung von Syntonin und Propepton in Pepton, wofern Pepsin vorhanden ist." (Bemerkung bei der Correctur.)

In dem Centralbl. f. med. Wissenschaften, 1891, No. 52, hat Salkowski über das Verhalten von Amidosäuren, welche einem Magensafte beigemengt wurden, zum zweiten Male berichtet und in Uebereinstimmung mit Rosenheim (Centralbl. für klin. Medicin, 1891, No. 391) gefunden, dass die Amidosäuren einen Theil der Salzsäure binden resp. für die Verdauung werthlos machen können. Das Verhalten der Amidosäuren würde also dem der Peptone entsprechen.



Da in den angeführten Proben niemals alles Acidalbumin verschwand, so liegt, besonders wenn man die grössere Anziehungskraft des Peptons auf Salzsäure bedenkt, der Gedanke nahe, dass das sich bildende Pepton ebenso, wie in dem Versuche ad 2 das fertige Pepton (Witte), die an das Acidalbumin schwächer gebundene Säure an sich reisst. Es würde dann auch in diesem Falle das Pepton durch Beraubung eines Theiles des Syntonins ein Plus von Salzsäure gegenüber den intermediären Producten, aus welchen es hervorgegangen, besitzen können. — Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht konnte nicht erbracht werden.

Die dritte Frage ist demnach dahin zu beantworten: Die Endpeptone binden mehr von vorhandener freier Salzsäure als die Durchgangsformen Acidalbumin + Propepton. Auch wenn keine freie Mineralsäure vorhanden ist, sondern nur Säurealbumine, hört der Verdauungsprocess nicht auf.

4. Wieviel Salzsäure wird von einer bestimmten Eiweissmenge gebunden?

Es kann sich hier nur um annähernde quantitative Bestimmungen handeln. Zu solchen war mit trockenem Fibrin zu arbeiten. Das benutzte mechanisch von Wasser befreite Fibrin enthielt, wie bei früheren Controlversuchen sich ergab, stets ungefähr ein Drittel seines Gewichts an Trockensubstanz.

Trocknet man Fibrin bei 110° bis zum constanten Gewicht, so wird es für niedrige Salzsäurewerthe sehr schwer verdaulich. Aus diesem Grunde wurde bei den späteren Versuchen ein Fibrin verwendet, welches im Wassertrockenschrank 8 Stunden bei 95—98° C. gestanden hatte.

Bei den in den folgenden Tabellen enthaltenen Bestimmungen konnte ich einige oben angegebene Beobachtungen wiederholen. So konnte abermals festgestellt werden, dass mit dem Fortschreiten der Peptonisation mehr und mehr Salzsäure gebunden wird; ferner dass schwer filtrirbare Albuminkörper entstehen, die die Salzsäure nur locker gebunden enthalten.

Nummer.	40 ccm + Peps. p.M. HCl.	Trockensubstanz.		Filter-Rückstand.	Freie HCl.	Acidalbumin.	Propepton.	Pepton.	
1	1,164	0,73 (36)	Nach 11 Std. P.V.R. minim. wird filtrirt.	Noch viele Flocken theils gar nicht angedaut.	Nach 14 Std. freie HCl fehlt.	sehr gering	dicht	deutlich	Die Flocken auf dem Filter wurd. zusammengelesen u. getrocknet: 0,29 (6).
2	1,422	0,74 (44)	Nach 30 Std. noch Flocken u. Stränge fast unverändert.	Verliert seine freie HCl nie; dieselbe erscheint gegenüber dem trockenen Fibrin machtlos.					

Temperatur 40—45° C. P.V.R. = Phloroglucin-Vanillinreaction.



Nummer.	40 ccm + Peps. p.M. HCl.	Trocken-substanz.		Filter-Rückstand.	Freie HCl.	Acidalbumin.	Propepton.	Pepton.	
3	1,777	0,75(04)	Nach 9 Std. alles Fibrin gelöst.	Filterrückst. ohne Flocken; gering.	Nach 36 Std. kaum erkennbar.	sehr gering	dicht	deutl.	
4	1,777	0,70(93)	Nach 36 Stunden wenig veränderte Stränge u. Flocken. Freie HCl vorhanden.						
5	2,133	0,75(61)	Nach 2 Std. fertig. P.V.R. vorhanden.	Filterrückst. aus Beimeng.; kein Fibrin.	Nach 14 Std. freie HCl vorhanden.	— nur opalescirend	milchig, s. stark	deutl.	

Temperatur 40—45° C.

Man erkennt aus dieser Tabelle, dass das trockene Fibrin sich wesentlich anders verhält als feuchtes. Es ist schwerlöslich, und dadurch fällt hier auch „Lösung" und „Peptonisation" viel näher zusammen.

Nummer.	40 ccm + Peps. p.M. HCl.	Trocken-subsanz.		Filter-Rückstand.	Acidalbumin	Propepton.	Pepton.	Freie HCl.	
6	1,422	0,74(17)	Nach 18 Std. P.V.R. unfiltrirt vorhand.; filtrirt. 0	geringe Reste	mässig	dicht	sehr deutl.	fehlt	Reste wurden nicht getrocknet.
7	1,777	0,75(32)	Nach 15 Std. P.V.R. vorh.	geringer Bodensatz der Stunden lang unverändert bleibt.	zieml. gering	mässig	,,	sehr schwach, fast verschw.	nach 25 Std. (7 u. 8)
8	2,133	0,76(26)	Nach $1^1/_2$ Std. fast ganz fert.	Nach 5 Std. filtrirt mit diffusem Filterrückstand	gering	zieml. dicht	,,	vorhanden	

Temperatur 40—45° C.

Die letzten 3 Proben waren urspünglich ohne Pepsin aufgestellt, um eine vergleichende Bestimmung der durch Acidalbumin + Propepton gebundenen Salzsäure gegenüber dem Verdauungsgemische zu ermöglichen.

Nachdem jedoch während mehrerer Tage keine Verflüssigung und Bindung von Salzsäure zu constatiren war, wurde Pepsin beigegeben. Die Salzsäure hatte die Masse zur Fermentwirkung günstiger gemacht, so dass hier die Lösung nach Pepsinzusatz eine raschere war.

Endresultat.

Nummer.	40 ccm + Peps. p.M. HCl.	Trocken-substanz.		Filter-rückstand.	Freie HCl.	Freie HCl.	Acidalbumin.	Propepton.	Pepton.	
9	0,8	0,55 (62)	Die HCl wird nicht gebunden, vermag aber auch nicht die starken Reste zu verdauen.							
10	1	0,59 (07)	Nach 18 Std. (+ 2 N)	noch einige Flocken	fehlt	fehlt	gering. Bodensatz darüber: 0	mässig	deutl.	die Filterflocken getrocknet betragen 0,045 g.
11	1,25	0,60 (08)	„	sehr geringe unverdauliche Reste; keine Flocken.	vorh.	fehlt	Bodensatz darüber klar: 0	„	„	

Von diesen 11 Versuchen können 5 zur ungefähren Berechnung der für bestimmte Eiweissmengen nothwendigen Salzsäurequantität herangezogen werden. Es sind diejenigen, welche ihre Salzsäure verloren und bestimmbare Reste von Fibrin zurückgelassen haben, (hierbei wurden nur die gequollenen, nicht die diffus gelben Filterbelege verwendet) und diejenigen, die ihre Salzsäure gerade verbraucht oder nur eine minimale Reaction hinterlassen hatten.

Die Berechnung geschieht in der Acidität entsprechender $^1/_{10}$ Normalkalilauge.

No. 1. 40 ccm 1,164 prom. HCl + Pepsin = 12,4 ccm $^1/_{10}$ N.-KOH. Diese Acidität verdaut 0,73 — 0,29 = 0,44 g Fibrin, fast ganz zu Propepton und Pepton. 0,1 g gerbraucht alsdann die Acidität von 2,8 ccm $^1/_{10}$ N.-KOH.

No. 3. 40 ccm 1,777 prom. HCl + Pepsin = 19,4 ccm $^1/_{10}$ N.-KOH. 0,75 g Fibrin verbrauchte gerade die gesammte Acidität (Es bleibt minimale P.V.R. vorhanden und es restiren ganz wenige angedauete Flöckchen). 0,1 g gebraucht demnach die Acidität von 2,6 ccm $^1/_{10}$ N.-KOH.

No. 7. 40 ccm 1,777 prom. HCl + Pepsin = 19,4 ccm $^1/_{10}$ N.-KOH. Diese Acidität verdaut bis auf sehr geringe Reste 0,75 g Fibrin. (Es bleibt minimal P.V.R. Acidität ziemlich gering. Propepton mässig. Pepton sehr deutlich. 0,1 g gebraucht demnach die Acidität von 2,6 ccm $^1/_{10}$ N.-KOH.

No. 10. 40 ccm 1 prom. HCl + Pepsin = 10,9 ccm $^1/_{10}$ N.-KOH. Diese Acidität verbraucht 0,59 — 0,045 g = 0,545 g Fibrin. 0,1 g gebraucht demnach 2 ccm $^1/_{10}$ N.-KOH.

No. 11. 40 ccm 1,25 prom. HCl + Pepsin = ca. 13,6 ccm $^1/_{10}$ N.-KOH. 0,6 g Fibrin verbraucht die gesammte Acidität.



Es bleiben minimale Reste und fällt geringer Bodensatz aus. — 0,1 g gebraucht demnach 2,3 ccm $^1/_{10}$ N.-KOH.

Das Mittel hieraus beträgt ca. 2,5 ccm $^1/_{10}$ Normalkalilauge für 0,1 g trockenen Fibrins.

100 g trockenen Fibrins würden demnach die Acidität entsprechend 2500 ccm $^1/_{10}$ Normalkalilauge verbrauchen, wie sie etwa in 9100 ccm 1 prom. Salzsäurelösung enthalten ist.

Lehmann und Corvisart (s. Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten, I., S. 110) haben angegeben, dass 100 ccm eines frischen Magensaftes 5 resp. 4,9 Gramm trockenes Eiweiss lösten. Bidder und Schmidt fanden 2,2 Gramm. Soweit hier eine ungefähre Berechnung möglich ist, haben die Ersteren mit ca. $4^1/_2$ prom. freier Salzsäure, die Letzteren mit ca 2 prom. freier Säurelösung zu thun gehabt.

Fleisch und Eier — unsere hauptsächlichen eiweisshaltigen Nahrungsmittel — verhalten sich der Säure gegenüber nicht anders als Fibrin:

Ein Beefsteak aus sehnenfreiem Lendenfleische wog 170 Gramm. 2 Gramm (1,9956 genau) getrocknet wiegen 0,5364 Gramm, also etwa $^1/_4$ des Anfangsgewichtes. In dem ganzen Beefsteak ist demnach 40 bis 45 Gramm Trockensubstanz enthalten.

Es wurden nun von dem Fleische 4 × 2 Gramm (feucht) mit verschiedenen Salzsäuremengen zur Verdauung gebracht, wie die folgende Tabelle lehrt.

Nach 24 Stunden:

40 ccm + Peps. p.M. HCl.	Freie HCl.	Acidalbumin.	Propepton.	Pepton.	Rückstand.
$^1/_2$	fehlt seit mindestens 9 Std.	0 oder höchstens minimal	gering	gering	noch viele unverdaute Fleischreste.
$^3/_4$	fehlt	gering	sehr gering	deutlich	noch viele Reste.
1	fehlt	,,	,,	,,	etwas weniger Reste.
$1^1/_4$	zunächst noch vorhanden, fehlt nach weiteren 15 Std.	,,	gering	sehr deutlich	trüb u. satzig, ausserd. sehr abgeblasste Schatten als Reste.

Temperatur 40° C.

Man stosse sich nicht an der langen Dauer der Einwirkung; die Peristaltik — ein überaus wichtiger Factor bei der Verdauung — fördert den Process beträchtlich, wie schon das einfache Schütteln eine Beschleunigung im Reagensglas hervorruft. Ausserdem sollen ja nur dem gebotenen Eiweiss entsprechende Säurewerthe festgestellt werden.



Also: 2 Gramm Lendenfleisch, enthaltend etwa 0,5 Gramm Trockensubstanz verbrauchten nacheinander die gesammte Acidität von 40 ccm $^1/_2$, $^3/_4$, 1 und $1^1/_4$ pM. Salzsäure. Das ganze gebotene Frühstück würde dementsprechend 3 Liter $1^1/_4$ pM. Salzsäure aufbrauchen.

Ich möchte hier zugleich auf das aus obiger Tabelle ersichtliche Auftreten von Propepton hinweisen.

Ich habe Propepton nicht nur in diesen, sondern noch in zahlreichen anderen Fällen, stets aber nur in kleinen Quantitäten nachweisen können und kann Boas nicht beistimmen, der das Propepton bei Fleischverdauung ausschliesst, sondern muss Neumeister Recht geben, der annimmt, dass Propepton bei Fleischverdauung vorkommt (s. Ewald l. c., I., S. 98). Bei alledem ist Propepton bei der Fleischverdauung immer nur als nebensächliches Product anzusehen, während es bei der Fibrinverdauung stets in grösseren Mengen auftritt. In einem Bericht aus dem chemisch-physiologischen Laboratorium von Herrn Prof. Chittenden (Studies from the laboratory of physiological chemistry of Yale University 1887—1888) ist eine Arbeit von Kühne und Chittenden über „Myosinosen" enthalten, in welcher Myosinderivate beschrieben werden, zu denen, seinen Reactionen nach, auch das hier nachgewiesene Propepton gehört.

Auch von Eiereiweiss konnten aus früherer Zeit stammende Versuchsreihen mich nicht glauben lassen, dass es erheblich weniger Salzsäure bedarf als Fibrin. Bemerkt sei hierbei, dass das abgekochte, einen Tag stehen gelassene Eiereiweiss etwa $^1/_6$ Trockensubstanz enthielt.

Der menschliche Organismus bedarf ungefähr 100 g trockenen Eiweisses täglich. Würde mit den Verdauungsproducten zugleich die Säure aus dem Magen verschwinden, so müssten bei alleiniger Magenverdauung gut $4^1/_2$ Liter 2 prom. Salzsäure zur Verfügung sein. Es ist einleuchtend, dass unter diesen Umständen der Diffusion und dadurch erzielten neuerlichen Nutzbarmachung der Salzsäure bei dem Verdauungsprocess eine äusserst wichtige Rolle zufällt, selbst wenn man den Magen nicht als einzigen, wohl aber als wichtigsten Ort der Eiweissverdauung annimmt. Deshalb darf sich die klinische Untersuchung eines Magens nicht nur auf die Prüfung des Chemismus beschränken. Ist freie Salzsäure am Schluss einer Mahlzeit vorhanden, so ist dies ja ein Beweis, dass der Magen die ihm gebotenen Eiweissmengen bewältigt hat, aber sicherlich wird man ein viel klareres Bild der Thätigkeit des Magens erhalten, wenn man die Resorption (Jodkalikapsel), die Peristaltik (Salol, Ewald) und die Verdauungsenergie (Günzburg's Fibrinkapseln) ebenfalls untersucht hat. Die Prüfung auf abnorme Säuren darf selbstverständlich nicht unterbleiben.

Es ist sehr zu wünschen, dass grössere Versuchsreihen an Gesunden und Kranken nach allen diesen Richtungen hin angestellt werden.



5. Welchen Antheil hat die Salzsäure beim Entstehen der einzelnen Verdauungsproducte?

Die Eiweissmodificationen, welche zwischen dem intacten Fibrin und dem Endpepton liegen, ebenso wie letzteres selbst sind in der eingehendsten Weise von Untersuchern, wie Meissner, Kühne und Chittenden u. A., studirt worden. Hier soll nur an der Hand der Salzsäurestatistik auf einige Punkte hingewiesen werden.

Die gemeinschaftliche Einwirkung von Säure und Ferment ergiebt sich aus den beiden folgenden Tabellen:

Bei Lösung:						Nach 38 Stunden:			
Acidalbumin.	Propepton.	Pepton.	Freie HCl.	Zeit der Lösung.	1 g Fibrin 20 ccm p.M. HCl.	Freie HCl.	Acidalbumin.	Propepton.	Pepton.
dicht	milchige Trübg	vorh.	fehlt	Es bleiben grosse ungelöste Flocken	$^3/_4$	fehlt	Es hat sich ein Bodensatz gebildet	Abnahme	vorh.
"	"	"	"	Bodensatz	1	"	"	"	"
"	"	"	vorh.	30—40 Min.	$1^1/_2$	"	fehlt	"	"
"	"	"	"	40—50 Min.	2	vorhanden	"	"	"
"	"	"	"	50 Minuten	3	"	"	"	"
"	"	"	"	80 Minuten	5	"	"	dicht	"

Bei Lösung:						Nach 15 Stunden (1 Nacht):			
Acidalbumin	Propepton.	Pepton.	Freie HCl.		2 g Fibrin 40 ccm p.M. HCl.	Freie HCl.	Acidalbumin	Propepton.	Pepton.
dicht	dicht	deutl	fehlt	zeigt noch gequollenen Bodensatz	1	fehlt	Bodensatz filtrirt 0	dicht	deutl.
"	"	"	"	wenig flockige Reste	1,164	"		"	"
"	"	"	"	"	1,164	"		"	"
"	"	"	mässig stark		1,4	fehlt schon nach 8 Std.	Abnahme	"	"
"	"	"	stark	Nur Satz keine gequollenen Massen	1,666	fehlt nach 22 Std.	0	"	"

Das Fibrin wird rasch gelöst, es tritt Acidalbumin, Propepton und Pepton auf; niedere Säurewerthe werden schon bei der Lösung gebunden, etwas höhere erst bei der allmäligen Peptonisation. Acidalbumin, im Anfang reichlich, verringert sich allmälig; Propepton verhält sich inconstant.

Die Salzsäure allein bringt das Fibrin zur Quellung und langsamen Auflösung unter Bildung von Acidalbumin und Propepton. Dabei wird die Säure zum Theil fest, zum Theil auch (s. o.) ganz locker an schwer filtrirbare Albuminkörper gebunden.

Das Ferment allein ohne Säure bleibt auf neutrale Propeptonlösung vollständig ohne Wirkung. Nie trat in einer derartigen Lösung Pepton auf.

Fehlt nur die freie Salzsäure, so vermag Pepsin aus den intermediären Producten (durch Säurewirkung hergestellt) Pepton zu bilden (s. o.) Ist neben Acidalbumin und Propepton noch ein kleiner Ueberschuss von (freier) Salzsäure vorhanden, so vermag das bei Pepsinzusatz auftretende Pepton die freie Säure zu binden.

Wieviel von den Veränderungen des Eiweisses bei der Verdauung auf Rechnung der Säure, wieviel auf die des Fermentes zu setzen ist, das lässt sich nicht in der mathematischen Weise lösen, dass man das Resultat der Salzsäureeinwirkung abzieht von demjenigen der Salzsäure + Pepsinbeeinflussung. Für die Bildung des Peptons wäre dies event. denkbar in einem Falle, wo Acidalbumin und Propepton ohne freie Säure bei späterem Pepsinzusatz in Pepton übergeht. Es wurde aber gezeigt, dass dies einfachste Schema möglicherweise dadurch complicirt ist, dass das Pepton bei seiner Entstehung dem Syntonin Säure entziehen könnte.

Dass Pepsin in neutraler Lösung auch auf Propepton unwirksam ist, soll hier nochmals hervorgehoben werden. Boas[1]) berichtet von einem Versuche, bei welchem Propepton mit dem Ferment allein in neutraler Lösung verschwunden sein soll. Die oben erwähnten Proben zeigten auf doppelte Weise — durch das Bestehenbleiben des Propeptons und das Nichterscheinen des Peptons —, dass ein derartiger Uebergang nicht stattfindet.

Das Enzym bedarf der Säure und diese wiederum des Fermentes zur Peptonisation, und zwar wird sich — dies ist natürlich nur eine Hypothese — der Verdauungsprocess wohl nicht in der Weise abspielen, dass erst die Säure ihre volle Wirkung entfaltet und dann das Pepsin, sondern letzteres wird sofort, nachdem das Fibrin Säure inbibirt hat, dasselbe in Angriff nehmen; die Peptonisation, bes. jene rasche Eingangspeptonisation, wird demzufolge kaum die Zwischenstufen Acidalbumin und Propepton beide durchlaufen, sondern in Analogie zur Ptyalin-

1) Zeitschrift für klin. Medicin Bd. 12. 1887. S. 739.



Stärkeverdauung direct aus jener lockeren Säureverbindung und den gequollenen Massen vor sich gehen.

Bei dieser Annahme wird auch die Verlangsamung der Verdauung durch hohe Salzsäureconcentrationen leichter verständlich: Die einfache Säurewirkung, besonders bei Fleisch, kann das quasi ad oculos demonstriren, denn hier kommt es bei höheren Säurewerthen nicht zu der für das Pepsin günstigen Quellung, sondern zu einem deutlichen Zusammenballen.

Und nun noch einige Worte über die Unterarten der verschiedenen Verdauungsstufen.

War bei einer Verdauung Salzsäure hinreichend vorhanden, so bildete sich doch zum Oefteren unveränderliches Acidalbumin. Kühne und Chittenden[1]) haben diese Eiweissmodification als „Antialbumid" beschrieben.

Diesem Antialbumid ist vielleicht die Angabe von Boas zuzuschreiben, dass Propepton bei der Verdauung stets vor Syntonin verschwindet.[2])

Ich möchte, ohne in Abrede stellen zu wollen, dass das Propepton zuweilen früher als Syntonin verschwindet, einem Theile des Propeptons eine gleich grosse Beständigkeit zuschreiben. Auch hier hat Kühne durch die Bezeichnung „Antialbumose" im Gegensatz zu der leicht verdaulichen „Hemialbumose" die nöthige Unterscheidung getroffen. Es ist diese Antialbumose nicht etwa als ein einfaches Säureproduct zu betrachten.

Das durch Säure erhaltene Propepton isolirt und mit Salzsäure und Pepsin versetzt, ging verhältnissmässig rasch in Pepton über.

Das Pepton endlich, welches aus Anti- und Hemipepton, deshalb auch Amphopepton genannt, zusammengesetzt ist, konnte in obigen Reihen nicht mehr unterschieden werden. Ebenso war es, ohne die Untersuchungen sehr weit auszudehnen, unmöglich, die einzelnen von Kühne und Chittenden entdeckten Eiweissmodificationen zu isoliren und mit ihnen Versuche anzustellen.

Wiederholen wir die gewonnenen Resultate, so wurde gefunden, dass mit dem Fortschreiten des Verdauungsprocesses eine Bindung der freien Salzsäure einhergeht, ferner dass die Säure durch die Endpeptone fester gebunden wird, als durch die intermediären Producte.

Als absoluten Salzsäurebedarf wurde für 0,1 g trockenes Fibrin annähernd eine Acidität, wie sie 2,5 ccm $^1/_{10}$ Normalkalilauge entspricht, berechnet.

1) Zeitschrift für Biologie. Bd. 19. S. 162.
2) l. c. S. 237 ff.



XXVII.

Ueber Hefegährung und Bildung brennbarer Gase im menschlichen Magen.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Riegel zu Giessen.)

Von

Dr. **Franz Kuhn**,
Assistent der Klinik.

Versuche, die einzelnen Pilze, welche im menschlichen Magen vorkommen, und daselbst gelegentlich Ursache für abnorme Gährungen werden können, darzustellen und rein zu züchten, wurden schon von mehreren Beobachtern mit mehr oder weniger Erfolg gemacht.[1])

Uebereinstimmend wurde die Schwierigkeit einer derartigen Untersuchung betont, sowohl wegen der Entnahme des Magensaftes zu Culturzwecken, als wegen der Hindernisse, welche sich der Züchtung der gerade für den einzelnen Fall wesentlichen Pilze und dem Nachweis der speciellen Betheiligung einer gefundenen Art an der vorhandenen Gährung entgegenstellen. Versucht man, aus dem Inhalt verschiedener Mägen die Pilze, wie sie sich gelegentlich in den einzelnen Stadien der Verdauung vorfinden, rein zu züchten, so erhält man eine grosse Anzahl verschiedener Species, die wohl vom Standpunkte des Bakteriologen einiges Interesse haben können. Es ist aber zweifelhaft, ob durch Aufstellung einer solchen Pilzflora des Magens ein Vortheil für die klinische Auffassung der Gährungsvorgänge im Magen zu erwarten ist.

Die praktische Seite der Untersuchung des Mageninhaltes auf Pilze gipfelt jedenfalls in der folgenden Frage:

„Stehen gewisse im Magen vorkommende Pilze in einem speciellen Zusammenhang mit einzelnen klinisch feststehenden Formen von Magen-

1) W. du Bary, Beitrag zur Kenntniss der niederen Organismen im Mageninhalt. Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie. Bd. XX. 1886 S. 243. — W. Miller, Ueber Gährungsvorgänge im Verdauungstractus und die dabei betheiligten Spaltpilze. Deutsche med. Wochenschrift, 1885, No. 40, u. 1886, No. 8.



erkrankung, wäre also auch ihr Nachweis von diagnostischer Bedeutung für einzelne Krankheiten des Magens oder wenigstens einzelner Arten von Gährung im Magen, und wären mit der Erforschung der Lebenseigenthümlichkeiten einer Species bestimmte Aussichten für eventuelle therapeutische Maassnahmen zu gewinnen?"

Auf Veranlassung meines verehrten Chefs, Herrn Geheimrath Professor Riegel habe ich versucht, den Gährungen im Mageninhalt von diesem Standpuncte näherzutreten. Es wurden eine grosse Reihe klinischer und Laboratoriumsversuche gemacht. An dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn Geheimrath Riegel für seinen freundlichen Rath und seine gütige Unterstützung meinen besten Dank zu sagen.

Zunächst war festzuhalten, dass der Magen mit seinem Inhalte ein Behälter von zersetzungsfähigen Substanzen ist, welche für die durch den Mund und mit den Speisen eingeführten Pilze, bei der günstigen Temperatur des Körpers, die Gelegenheit zu den mannichfachsten Zersetzungen bieten, solange nicht die hemmende Kraft des Magensaftes und hier in erster Linie die desinficirende Kraft der Salzsäure zur Geltung kommt.

Die letztere ist in der Menge, wie sie im normalen Magen abgeschieden wird, nach übereinstimmenden Versuchen vollständig ausreichend, abnorme Gährungen zu unterdrücken.[1])

Das Fehlen oder Vorhandensein von HCl ist sonach für die ganze Frage der Spaltpilzentwicklung im Magen von massgebender Bedeutung.

Fehlt die Salzsäure im Magen, so ist der Entwicklung der Pilze bei der Temperatur des Körpers freie Bahn gemacht, und es muss von zwei Factoren abhängen, welche Gährungen im einzelnen Falle zu Stande kommen:

1. Von den Existenzbedingungen, welche der Pilzentwicklung im einzelnen Falle gerade geboten sind, also von der Art der zugeführten Nahrung, den Secreten des Magens, der motorischen Thätigkeit des Magens, der Temperatur der Ingesta etc.

2. Von der Art der gerade vorhandenen Pilze.

Die Bedeutung des letzten Punktes bedarf jedoch sehr der Einschränkung, jedenfalls tritt er mehr in den Hintergrund, als gewöhnlich angenommen wird.

Wird nicht der Mageninhalt von einer Masse einer Pilzspecies überschwemmt, so sind sicher in jedem Falle für jede Art der Gährung die nothwendigen Pilze vorhanden, und sie werden zur Entwicklung kommen, wenn nur die übrigen Existenzbedingungen die geeigneten sind.

1) Vergl. O. Cohn, Einfluss des künstlichen Magensaftes auf die Essigsäure- und Milchsäuregährung. Zeitschrift für physiol. Chemie. 1889.



Viele Thatsachen bestätigen diese Abhängigkeit der zu Stande kommenden Gährung von dem vorhandenen Substrat, auch selbst dann, wenn nur dieselbe Pilzspecies in Wirksamkeit ist. So macht Proteus vulgaris, welcher auf eiweisshaltigem zuckerfreien Nährboden die typische stinkende Eiweissfäulniss erzeugt, auf zuckerhaltigem Nährboden eine sauere Gährung.[1])

Aber abgesehen davon, konnte in einer Reihe von Versuchen nach dieser Richtung, der Einfluss des geimpften Materials auf die zu Stande kommende Gährung festgestellt werden, indem verschiedene Stoffe von demselben Mageninhalt, also mit denselben Pilzen, geimpft, bald sauer, bald alkalisch gährten. Auch klinische Versuche fielen positiv aus.

Doch halte ich diese Thatsache noch einer eingehenden Prüfung bedürftig.

Ist Salzsäure im Magen in der normalen Menge vorhanden, so sollte eine abnorme Gährung im Mageninhalte nach den bis jetzt vorliegenden Versuchen nicht zu Stande kommen können.

Denn die daraufhin geprüften Pilze starben bei einem viel geringeren Procentsatze von Salzsäure ab, als im Magen die Norm zu sein pflegt, mindestens ist ihre Entwicklung gehemmt.[2])

Trotzdem hat man bei hochgradigen Ectasien des Magens häufig Salzsäure und starke Gährung neben einander gefunden, und häufig Hefe in solchem Mageninhalt. Der Salzsäuregehalt war häufig eher über als unter der Norm, so bei Minkowski[3]) 0,4—0,5 pCt. Gesammtsäure.

Diese Thatsachen gaben Minkowski Veranlassung zu folgender Betrachtung: „Das Auftreten der Hefegährung neben der vermehrten Salzsäureproduction ist ohne Frage eine sehr auffallende Erscheinung. Man könnte hier einen Zusammenhang auf zwei verschiedenen Wegen suchen. Entweder es besteht die Hypersecretion als das Primäre; dann bewirkt dieselbe, wie wir aus den Untersuchungen von Riegel, Ewald, Boas u. A. wissen, eine Verzögerung in der Umwandlung der Amylaceen in Zucker, bez. Maltose. Während nun in der Norm bei der rasch von Statten gehenden Saccharification die gebildeten löslichen Producte sehr bald aus dem Magen entfernt werden und somit der Hefe das Nährmaterial entzogen wird, enthält bei den hier in Rede stehenden Fällen der Magen stets reichliche Mengen von Amylum, welche nur ganz allmälig in Zucker übergeführt werden können, so dass eine fast unversiegbare Quelle für gährungsfähige Substanzen gegeben ist.

1) Vergl. F. Kuhn, Morphologische Beiträge zur Leichenfäulniss. Archiv für Hygiene. Bd. XIII. H. 1.

2) Vergl. O. Cohn, l. c.

3) Minkowski, Ueber die Gährungen im Magen. Siehe Naunyn, Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg i. Pr. 1888.



„Eine andere Möglichkeit, sagt Minkowski, wäre aber die, dass die in dem stagnirenden Mageninhalte Platz greifende Hefegährung zu einem continuirlichen Reizzustande der Magenschleimhaut führt, welcher sich in einer gesteigerten Absonderung von Salzsäure geltend macht." Diese letztere Annahme dürfte, nach Minkowski, vielleicht die grössere Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Beide Annahmen haben mit Nothwendigkeit folgende Voraussetzung: Ist es Thatsache, dass Hefe sich in einem salzsauren Mageninhalte entwickelt, so nimmt entweder die Hefe gegenüber den Spaltpilzen eine Sonderstellung ein, indem sie vielleicht gegen HCl eine grössere Widerstandsfähigkeit besitzt, — oder in einem erweiterten Magen mit stagnirenden Speiseresten, namentlich Kohlehydraten, sind durch die Stagnation Verhältnisse geschaffen, welche die antiparasitäre Wirkung der HCl aufheben.

Unter solchen Verhältnissen schien die Feststellung des Einflusses der HCl auf die Hefeentwicklung einer eingehenden Prüfung werth; doch auch abgesehen davon konnte eine solche Untersuchung die Versuche anderer Autoren, betreff des Einflusses der HCl auf die Essigsäure- und Milchsäuregährung, nach der Seite der alkoholischen Gährung hin ergänzen.

Zur Technik der Versuche sei kurz Folgendes erwähnt:

Zur quantitativen Feststellung der Gährung im einzelnen Falle dienten die sogenannten Gährkölbchen, wie sie gewöhnlich zur Zuckerbestimmung des Urins Verwendung finden, in zwei Ausführungen:

I. Die gewöhnlichen Kölbchen mit geschlossenem Tubus, und offener Birne.

II. Die Kölbchen, wie sie von Fiebig angegeben sind, mit oben ausgezogenem offenem Tubus, welcher graduirt ist, und einer Birne, welche mit eingeschliffenem Glasstöpsel zu schliessen ist. Eine Durchbohrung zwischen Glasstöpsel und Birne ermöglicht eine Einstellung der Art, dass der Binnenraum der Birne mit der Umgebung communicirt.

Der Gebrauch der letzteren Kölbchen geschieht in folgender Weise: Bei geöffneter Communication erfolgt durch einfaches Neigen des Kölbchens die Einstellung des Flüssigkeitsniveaus in dem Tubus auf 0; dann wird durch leichtes Drehen des Glasstöpsels die Verbindung mit der Aussenluft unterbrochen. Die Flüssigkeitsmenge ist stets 10 cbcm.

Als Nährlösungen für die Gährversuche wurden, um mit einwurfsfreien Concentrationen von HCl arbeiten zu können, künstlich zusammengesetzte Flüssigkeiten gewählt, welche durch HCl nicht zersetzt wurden. Als eine solche Flüssigkeit erwies sich eine Lösung, in welcher 0,1 pCt. Chlorammonium, 0,08 pCt Magnesiumsulfat, 0,02 pCt. Calciumchlorid und 3 pCt. Traubenzucker sich befand.



Die Herstellung des Nährbodens geschah durch Vermischen kleiner Mengen von concentrirteren Urlösungen mit Traubenzucker in Substanz; hiezu kam die gewollte HCl-Lösung, je nach Verdünnung; zuletzt Auffüllen der ganzen Flüssigkeit auf eine bestimmte Menge, z. B. 100 cbcm.

Als Impfmaterial diente eine Hefe aus einer hiesigen Bierbrauerei. Reinculturen von Hefe oder strengstes Sterilisiren der Kölbchen wurde nicht für nöthig erachtet; denn der gesuchte Einfluss der HCl auf die Hefegährung musste sich auch geltend machen, wenn vielleicht der eine oder andere Pilz nebenher wucherte. Uebrigens überwuchert bekanntlich bei ausgesprochener Hefegährung die Hefe alle anderen Pilze.

Als Massstab für die stattgefundene Gährung diente die in einer bestimmten Zeit gebildete Gasmenge. Uebrigens beanspruchen die an dem Tubus der Röhrchen abgelesenen diesbezüglichen Zahlen, keinen absoluten Werth, sondern nur relative Werthe in der jeweiligen Versuchsreihe. Denn die Intensität der Gährung wechselt zu sehr nach der Menge des zugefügten Impfmaterials und jedenfalls nach der momentanen Lebensenergie der Hefe. Innerhalb derselben Reihe sind jedoch die Bedingungen für alle Kölbchen genau dieselben, die Resultate also sehr wohl vergleichbar.

Im Folgenden sind tabellarisch eine Anzahl solcher Versuchsreihen mit Hefe mitgetheilt.

I. Versuch.

Der Nährboden wird in obiger Weise bereitet, dann in gleicher Weise mit einer kleinen Menge Hefe inficirt. Dann werden Zusätze von HCl in den folgenden Procentverhältnissen gemacht. Die Ablesung erfolgt in angegebener Zeit:

No.	Zusätze von HCl in Procent.	Gasmenge, welche nach einer bestimmten Anzahl von Stunden in den Gährröhrchen gebildet ist (nach Theilstrichen).							
		6 Std.	8 Std.	10 Std.	12 Std.	16 Std.	20 Std.	25 Std.	38 Std.
1	ohne	$^1/_2$	$2^1/_4$	$5^3/_4$	9	—	—	—	—
2	0,002	$1^1/_4$	$3^1/_4$	$6^3/_4$	9	—	—	—	—
3	0,004	$^3/_4$	$1^1/_4$	2	$3^3/_4$	9	—	—	—
4	0,008	$^1/_4$	$^1/_4$	$^1/_2$	$^3/_4$	2	4	5	8
5	0,012	0	$^1/_4$	$^1/_4$	$^1/_2$	$^1/_2$	$^1/_2$	$^1/_2$	$^1/_2$
6	0,016	0	0	0	0	0	0	0	0
7	0,020	0	0	0	0	0	0	0	0
8	0,024	0	0	0	0	0	0	0	0
9	0,028	0	0	0	0	0	0	0	0
10	0,032	0	0	0	0	0	0	0	0
11	0,036	0	0	0	0	0	0	0	0

Der Versuch demonstrirt deutlich den Einfluss der HCl auf die Gasentwicklung. In ganz geringem Procentverhältniss dem Nährboden beigemischt, scheint die Salzsäure eher die Gasbildung zu befördern, mindestens nicht zu beeinträchtigen.

In stärkerem Procentverhältniss verhindert sie aber, in directer Proportion zur Concentration sehr deutlich die Gasbildung, und zwar vollständig in diesem Versuch bei 0,016 pCt. HCl.

Die Gasentwicklung fand in diesem, wie allen folgenden Versuchen bei einer Temperatur von 37 ° statt.

II. Versuch.

Der Versuch ist im Ganzen angeordnet wie der erste. Die Ablesung ist jedoch auf eine längere Zeit, bis 5 Tage ausgedehnt.

Bemerkenswerth ist in diesem Versuche eine langsamere Gasbildung überhaupt, im Vergleich zum ersten.

No.	HCl in Procent.	Gasmenge (in Theilstrichen angegeben) nach:										
		3 Std.	15 Std.	20 Std.	30 Std.	40 Std.	50 Std.	60 Std.	80 Std.	100 Std.	120 Std.	
1	ohne	1 1/4	2 1/4	3	6 1/4	9	—	—	—	—	—	
2	0,002	1 1/2	2	2 1/4	3 3/8	8	9	—	—	—	—	
3	0,006	1/2	1/2	1/2	3/4	2	2 3/4	5 1/2	6 3/4	8	9	
4	0,010	1/2	1/2	1/2	1 1/8	2	3 1/2	6 1/4	8	9		
5	0,014	1/2	1/2	3/4	7/8	1 1/2	2 3/4	5	6 1/4	7 1/2	9	
6	0,018	0	0	0	0	3/4	1 1/4	1 7/8	2 1/4	2 3/4	3 3/4	steigt nicht mehr.
7	0,020	0	0	0	0	1/4	5/8	1 1/2	2 1/4	2 3/4	3 1/2	"
8	0,025	0	0	0	0	1/4	7/8	1 1/2	2	2 1/2	3 3/4	"
9	0,030	0	0	0	0	1/4	5/8	1	1 1/4	1 1/4	2	"
10	0,035	0	0	0	0	0	1/2	3/4	1	1	1 1/2	"
11	0,040	0	0	0	0	0	0	0	0	3/8	5/8	"

Die zu Beginn hervortretende und jedenfalls ausschliesslich durch die Hefe bewirkte Gasentwickelung sistirte analog Versuch I. bei einer HCl-Concentration zwischen 0,014 und 0,018 pCt.

Aus den Zahlen ist zu ersehen, dass auch, wenn die Gasbildung zu Beginn vollständig unterdrückt ist, sie nach längerer Zeit, 40—60 Stunden, allmälig in ganz geringem Grade noch beginnen kann.

Bei 0,040 pCt. Salzsäure ist die Gasentwicklung auch nach 5 Tagen gleich 0 zu betrachten.

III. Versuch.

In diesem Versuche ist die Gasentwicklung eine äusserst lebhafte. Es mag dies wesentlich durch die grössere Menge des zum Nährboden zugefügten Impfmaterials bedingt sein.

No.	HCl in Procent.	Gasmenge nach:					
		3 Std.	4 Std.	6 Std.	8 Std.	10 Std.	14 Std.
1	ohne	4 1/4	6	9	—	—	—
2	0,001	5 3/4	9	—	—	—	—
3	0,002	5 3/4	8	9	—	—	—
4	0,004	4 1/4	6 1/4	9	—	—	—
5	0,006	2 1/4	3 1/4	4 1/4	5 3/4	6 1/2	8 1/2
6	0,008	2 1/2	3	4 1/2	5 3/4	7	8 1/2
7	0,010	2 1/4	3	4 1/4	5 1/4	7	8 1/2
8	0,012	2 1/2	3 1/2	4 1/2	5 1/2	6	7 1/2
9	0,014	1 1/4	1 3/4	2 1/2	3	3 1/2	4

Aus dieser Reihe geht hervor, dass der Einfluss der HCl bei Ueberimpfung von grösserer Menge von Hefe sehr viel weniger hervortritt.

Trotzdem ist ein verzögernder Einfluss bei stärkeren Concentrationen von Salzsäure nicht zu verkennen, deutlich bereits bei 0,014 pCt. HCl.

Geringe Concentrationen scheinen auch hier die Entwicklung der Hefe eher zu fördern.

In Versuch II. und III. sind Extreme in der Schnelligkeit der Gasentwicklung mitgetheilt.

IV. Versuch.

Wie sehr die Intensität der Salzsäurewirkung auf die Hefegährung schwankt, beabsichtigt folgende Reihe zu zeigen.

Hier unterdrückt schon 0,003 pCt. HCl nahezu ganz die Gasentwicklung.

No.	HCl in Procenten.	Gasmenge nach:				
		5 Std.	8 Std.	10 Std.	12 Std.	14 Std.
1	ohne	1 1/4	3 3/4	7	8 1/2	9
2	0,001	3/4	2 3/4	6	7	9
3	0,002	1/2	1	1 3/4	2 1/8	9
4	0,003	1/4	1/4	1/4	1/4	1/2

V. Versuch.

Die folgende Reihe versucht den Einfluss des Pepsins auf die Gasentwicklung durch Hefe zu zeigen.

Es wird obiger Nährlösung Pepsin in verschiedenen Procentverhältnissen zugesetzt. Verwendet wurde hierzu Pepsinum Grübler.

No.	Pepsin in Procenten.	Gasmenge nach bestimmter Zeit:			
		5 Std.	8 Std.	10 Std.	18 Std.
1	ohne	3/4	2 1/4	3 1/2	9
2	0,1	1/2	1 1/4	2 1/2	9
3	0,5	1/2	1 1/2	2 1/4	9
4	1,0	1/2	3/4	1 1/4	5 1/2

Es geht aus diesen Zahlen hervor, dass ein merklicher Einfluss des Pepsins in den im Magen in Betracht kommenden Grössen auf die Gasbildung nicht festzustellen ist.

VI. Versuch.

Es wird eine Flüssigkeit bereitet, welche neben den schon oben verwendeten Nährsalzen Pepsin enthält und zwar 3 p.M., daneben HCl in steigenden Procentsätzen.

Der Einfluss dieses künstlichen Magensaftes auf die Hefegährung sollte festgestellt werden.



No.	HCl in Procent.	Gasmenge in bestimmter Zeit:						
		6 Std.	10 Std.	15 Std.	20 Std.	25 Std.	30 Std.	50 Std.
1	ohne	0	1/4	1	5 1/8	9	—	—
2	0,002	0	1/4	3/8	3/4	2	4 1/4	7 1/4
3	0,004	0	1/4	1 1/2	4 3/4	8	—	—
4	0,008	0	0	0	0	1/4	1/4	1/4
5	0,012	0	0	0	0	0	0	0
6	0,016	0	0	0	0	0	0	0
7	0,020	0	0	0	0	0	0	0
8	0,024	0	0	0	0	0	0	0
9	0,028	0	0	0	0	0	0	0
10	0,032	0	0	0	0	0	0	0

Das Resultat dieses Versuches ist, dass der künstliche Magensaft auf Hefe ungefähr dieselbe Wirkung hat, wie HCl allein.

Bei 0,012 pCt. HCl hört die Entwicklung der Hefe auf.

Die Resultate der vorliegenden Versuche, betreffs des Einflusses der HCl und des Pepsins auf die Entwicklung der Bierhefe, lassen sich folgendermassen zusammenfassen.

Die gewöhnliche Bierhefe (Saccharomyces cerevisiae) wächst sehr gut auf einem einfach zusammengesetzten, zuckerhaltigen Nährboden.

Sie bildet daselbst ein Gas, welches sehr gut als Massstab für die Intensität der Hefeentwicklung angesehen werden kann.

Das Wachsthum der Bierhefe wird von HCl sehr beeinflusst, d. h. schon durch geringe Procentzahlen unterdrückt. Bei Versuchen mit geringem Zusatz von Hefe wird durch einen Procentgehalt von rund 0,020 freier HCl die Hefegährung unterdrückt. Schon Werthe von 0,008 und 0,012 reichen in manchen Versuchsreihen aus. — Dabei ist es allerdings möglich, dass nach 2 Tagen eine langsame Gasbildung noch aufkommt; diese vollzieht sich aber nur in sehr geringer und sehr langsamer Weise, bei 0,04 pCt. HCl in nicht mehr beachtenswerthem Grade.

Eine gradweise Einwirkung der HCl je nach der Stärke der Concentration ist unverkennbar; schon mässige Procentsätze verringern mindestens die Schnelligkeit der Entwicklung.

Praktisch wichtig ist, dass die HCl-Werthe, wie sie im menschlichen Magen frei vorzukommen pflegen, von 0,10—0,25 pCt., die Grösse der HCl-Menge, wie sie zur Unterdrückung der Bierhefegährung nothwendig ist, um das 5- bis 10fache übertreffen.



Unter solchen Verhältnissen erschien es wenig berechtigt, an ein Zusammentreffen von Hyperacidität und Hefegährung im Magen zu glauben; eher durfte man an die Möglichkeit einer Combination von Hefegährung mit Anaciditas hydrochlorica denken.

Am nächsten lag es, eine Reihe von Mägen auf Pilze überhaupt, namentlich auf das Vorhandensein von Hefe mikroskopisch und an der Hand der Cultnr zu untersuchen.

Abgesehen von einigen anaciden Magensäften, wurden 3 Fälle mit typischer Hyperaciditas hydrochlorica zur Untersuchung gewählt. Als Resultat ist von Bedeutung anzuführen:

1. Mikroskopisch ist der Nachweis der Pilze schwer und nicht zuverlässig; namentlich ist sehr darauf zu achten, dass nicht andere Körper, z. B. Kerne halbverdauter Muskelfasern, namentlich in gefärbten Präparaten, Hefe vortäuschen.

2. Die Züchtung, welche auf Bierwürzegelatine $4\frac{1}{2}$ pCt., und gewöhnlicher Fleischwasserpeptongelatine 10 pCt. geschah, ergab Folgendes:

Bei Zimmertemperatur wuchs aus je einer Oese Mageninhalt, welcher unter sehr grosser Vorsicht mittelst frisch ausgekochter Sonde in ein steriles Gläschen aufgefangen war,

a) im ersten Versuche auf keiner Platte eine Colonie.

b) bei dem zweiten Versuche auf Bierwürzegelatine 9 Schimmelpilze (penicillum glaucum) und 5 Colonien eines Spaltpilzes; auf Peptongelatine 6 Colonien dieses Spaltpilzes.

c) Ein dritter Fall wurde zweimal[1]) durch Culturen untersucht, und ergab jedesmal sehr zahlreiche Colonien von Oidium lactis, bei dem ersten Versuche 14 und 23 Colonien, bei dem zweiten 93 Colonien in der Oese, sonst keinen Pilz.

Während dieser Versuche mit Hefe und Prüfung von hyperaciden Magensäften auf Hefe, führte ein glücklicher Zufall einen für unsere Frage sehr geeigneten Fall in die medicinische Klinik.

Es war dies der 25 jährige Maurer G. aus Litsfeld, dessen Anamnese nnd Krankengeschichte in Kurzem mitgetheilt werden soll, wegen der, wie mir scheint, für solche Fälle geradezu charakteristischen Einzelheiten.

Anamnese: Patient stammt aus gesunder Familie; er will stets nicht recht gesund gewesen sein; als eine ernstere Erkrankung überstand er während seiner Schulzeit eine Brustfellentzündung. Magenbeschwerden traten nie in den Vordergrund, doch litt Pat. sehr viel an Kopfweh, weshalb er auch ärztlich schon behan-

1) Es lag eine Woche zwischen den beiden Versuchen.

delt wurde. — Sein jetziges Leiden begann erst vor 2 Jahren. Patient fühlte einen starken Druck in der Magengegend, war immer voll und aufgetrieben, bekam etwas trägeren Stuhl und häufigeres Kopfweh. Einen ausgesprochenen Schmerz im Leibe hatte Patient in jener Zeit nicht gehabt. Gleichzeitig stellte sich ein lästiges Aufstossen ein, das zu Beginn circa jede halbe Stunde wiedergekehrt sein soll. Erfolgte dieses Aufstossen, so fühlte sich Pat. im Leibe etwas leichter. Nach circa $^1/_2$ Jahren stellte sich öfteres Erbrechen sauerer Massen in sehr grosser Menge ein; $^1/_2$—1 Liter war nicht selten. Gleichzeitig bemerkte Pat. öfters Blut im Erbrochenen, circa 1 Esslöffel voll und weniger. Das Erbrechen erfolgte mehrmals in der Woche, meist im Laufe des Nachmittags.

Zu derselben Zeit trat ein starker Schmerz rechts unter dem Rippenbogen auf, der an einer genau umschriebenen Stelle in der Parasternallinie rechts, etwas oberhalb des Nabels localisirt war. Der Schmerz war oft sehr stark, so dass Patient „sich krümmte". Vor $^1/_2$ Jahren mehrten sich die Beschwerden, nachdem das Erbrechen, wie namentlich das Blut darin, während des Winters 1890/91 etwas nachgelassen hatte. Jetzt trat das Erbrechen häufiger auf, den Tag 2 auch 3 mal, das Blut erschien wieder und der Schmerz unter dem rechten Rippenbogen.

Pat. litt damals an starker Schlaflosigkeit. Früh nüchtern befand er sich relativ wohl. Von 8 Uhr an stellte sich ein allmäliges Unbehagen ein, welches zunahm bis 11 Uhr. Dann erfolgte ein copiöses Erbrechen von saurem Mageninhalt in einer Menge von 1—2 Liter. Nach dem Erbrechen etwas Erleichterung, Pat. konnte mit einigem Appetit essen.

Um 3 bis 4 Uhr neuerdings copiöses Erbrechen eines schaumigen Inhaltes. Auch des Nachts trat einigemale massenweises Erbrechen ein.

Dabei magerte Pat. stark ab, fühlte sich stets sehr schwach und unfähig zur Arbeit. Kopfweh bestand immer, andere nervöse Beschwerden fielen dem Patienten nicht auf.

Stuhlgang war sehr retardirt, er erfolgte alle 3 — 4 Tage. Sehr viel Durst geklagt.

Status praesens: Patient ist von kleiner Gestalt, mässig kräftig gebaut, mässig genährt. Zunge nicht belegt. Zähne ziemlich stark cariös. Herz und Lungen ohne Veränderung.

Abdomen im Ganzen etwas aufgebläht, nicht ganz gleichmässig gewölbt; in Nabelhöhe und etwas unterhalb desselben, mehr die linke Hälfte des Abdomens einnehmend, eine stärkere Hervorwölbung; über diese Hervorwölbung sieht man deutlich peristaltische Wellen von links nach rechts hinüberziehen. Zwischen Nabel und Rippenbogen rechts eine deutliche Vertiefung im Vergleiche zu der Vorwölbung der unteren Bauchgegend.

Bei der Palpation hat man von 2 Querfinger oberhalb des Nabels bis zur Symphyse, innerhalb der Cristae ossis ilei, in ganz gleichmässiger Weise das Gefühl, als ob man ein Wasserkissen anfühlte. In derselben Ausdehnung ist ein deutliches schwappendes Succussionsgeräusch zu erzeugen. Pat. vermag selbst durch Lagewechsel ein Plätschern, dass auf Entfernungen hörbar ist, zu bewirken.

Rechts vom Nabel, in der Parasternallinie, etwas höher als der Nabel, ist eine umschriebene Stelle, welche bei Druck vom Pat. als lebhaft empfindlich angegeben wird. Ebendaselbst ist bei leerem Abdomen deutlich eine verschiebliche, circa wallnussgrosse, ziemlich derbe Resistenz fühlbar. Dieselbe ist der Sitz des Schmerzes.

Bei der Aufblähung mit CO_2 treten die Magenconturen deutlich hervor, kleine Curvatur 2 Querfinger oberhalb des Nabels, untere Magengrenze 2 Querfinger über der Symphyse.



Bei der Auscultation hört man ein Brodeln und Blasenspringen über dem Magen.

Die Percussion ergiebt die Magengrenzen in gleicher Ausdehnung wie die oben genannten Untersuchungsmethoden.

In den ersten Tagen Nachmittags Erbrechen von $1 - 1\frac{1}{2}$ Liter einer gelbweissen, trüben Flüssigkeit, welche in starker Gährung begriffen ist.

Die erste Ausheberung nach einer Riegel'schen Probemahlzeit, 4 Stunden post coenam, ergab circa 800 cbcm Inhalt, von starker Salzsäurereaction; durch Titrirung mit $\frac{1}{10}$ NaHO Normal wurde die Acidität auf 0,3832 bestimmt. In dem Inhalt schwammen massenhafte Brotkrümelchen und Kartoffelstückchen, welche sich in lebhafter gährender Bewegung befanden, und die mit Schaum bedeckte Oberfläche suchten.

Fleischfasern wurden nicht gesehen, auch mikroskopisch war keine Muskelfaser nachzuweisen.

Da nach den angegebenen Thatsachen und insbesondere auch nach der Beschaffenheit des ausgeheberten Inhaltes der Verdacht einer continuirlichen Saftsecretion sehr begründet erschien, so wurde in den nächsten Tagen wiederholt auch Morgens nüchtern der Mageninhalt ausgehebert: Es waren stets circa 400—500 cbcm einer grünlich-gelben Flüssigkeit vorhanden, mit deutlicher HCl-Reaction; Acidität 0,17—0.20.

Spülte man den Magen Abends um 10 Uhr vorher aus, so erhielt man geringere Werthe, 0,06. Allerdings ist bei dem ausserordentlich starken Durst, den Pat. stets nach der Ausspülung hatte, eine Verdünnung durch Wasser nicht sicher auszuschliessen, trotz gegentheiliger Versicherung des Pat.

Der Verlauf des Falles war im Weiteren folgender:

Bei jeder Ausspülung am Abend um 6 Uhr, die aus therapeutischen Rücksichten durchgeführt wurde, entleerten sich 1200—3600 cbcm eines milchigen, sehr dünnen Inhaltes, welcher alsbald im Glase 3 Schichten bildete. Oben eine dicke Schaumschicht, mit Amylaceen durchsetzt, dann eine sehr breite Schicht einer anfangs noch in starker gährender Bewegung befindlichen, später sich zu einer grüngelblichen Flüssigkeit klärenden Masse. Am Boden befand sich ein dickes, aus krümlichen Amylaceenresten bestehendes Sediment.

Es entsprach dies makroskopische Aussehen des ausgeheberten Inhaltes genau dem von Riegel für die continuirliche Saftsecretion angegebenen Verhalten.

Die Ausheberung nach Probemahlzeit wurde in grösseren Abständen noch 4 mal wiederholt, stets 4 Stunden post coenam, und ergab Werthe wie:

20. November: 0,28835 pCt. HCl.
8. December: 0,33945 „ „
9. December: 0,31755 „ „
5. Januar: 0,23360 „ „

Am 8. December wurde eine HCl-Analyse nach Sjöqvist ausgeführt; dieselbe ergab 0,26 pCt. HCl.

Der am Abend ausgeheberte Inhalt zeigte stets deutliche HCl Reaction mit Säurewerthen von 0,32—0,41; der Inhalt am Morgen betrug stets 300—600 cbcm, gab mittlere HCl-Reactionen. Nach Ausspülung am Abend um 10 Uhr war am 7. December in dem Inhalt am Morgen der Säuregehalt nicht über 0,06.

Bei einer so hochgradigen Ectasie erschien eine Prüfung der Resorptionsverhältnisse einerseits, sowie der motorischen Thätigkeit des Magens andererseits von einigem Interesse.

Der Resorptionsversuch mit Kali jodat. in Gelatinekapsel (0,2), 1 Stunde vor Tisch genommen, ergab folgendes Resultat: Der Speichel ward alle 2—5 Minuten



mittelst Salpetersäure und Chloroform geprüft; nach 35 Minuten war noch kaum eine Reaction angedeutet, nach 40 Minuten die violette Reaction unzweifelhaft vorhanden.

Die motorische Thätigkeit wurde mit Salol zu prüfen gesucht: Salol 1,0, in den vollen Magen gegeben; der Urin wurde alle 20 Minuten, später jede Stunde, dann alle 3 Stunden mit Eisenchlorid geprüft. Das Resultat des Versuches war, dass noch nach 36 Stunden keine Reaction im Urin zu erhalten war. Dann wurde der Pat. auf dringendes Verlangen wieder ausgespült, der Versuch hiermit unterbrochen.

Das Ergebniss dieser beiden Versuche war also folgendes:

Die Resorption im Magen war stark verzögert; denn die Jodreaction, welche normaler Weise nach 8 Minuten im Speichel auftreten sollte, erschien erst nach 40 Minuten.

Die motorische Thätigkeit des Magens leistete, soweit die Salolprobe für dieselbe als beweisend anzusehen ist, gar nichts. Denn die Reaction, welche normaler Weise nach 75 Minuten mindestens im Urin hätte auftreten müssen, erschien noch nicht nach 36 Stunden.

Auch Verdauungsversuche wurden mit dem um 6 Uhr entnommenen, und dann filtrirten Inhalt gemacht. Es wurde hierzu die Methode von Jaworski verwendet, allerdings mit dem Inhalt von 6 Uhr Abends.

Derselbe auf den Titre $^1/_{20}$ NaHO normal gebracht, wurde mit $^1/_{20}$ normal HCl dann verdünnt, in folgenden Verhältnissen:

Magensaft	$^1/_{20}$ HCl	Zeit der Verdauung	Magensaft	$^1/_{20}$ HCl	Zeit der Verdauung
1	9		0,3	9,7	
0,9	9,1		0,2	9,8	$6^1/_2$ Stunden
0,8	9,2		0,1	9,9	
0,7	9,3	$6^1/_2$ Stunden	0,08	9,92	10 Stunden
0,6	9,4		0,06	9,94	
0,5	9,5		0,04	9,96	20 Stunden
0,4	9,6		0,02	9,98	

Wie die Tabelle besagt, verdaute der Magensaft noch in einer Verdünnung von 0,02 zu 9,98 $^1/_{20}$ normal HCl in 20 Stunden ein ziemlich dickes Eiweissscheibchen, zu welchem der unverdünnte Magensaft 2—$2^1/_2$ Stunden brauchte.

Die Salzsäurelösung allein griff die Eiweissscheibchen nicht an, wenn jene kleine Menge von Magensaft fehlte.

Es war demnach die peptische Kraft des Magensaftes eine sehr gute.

Untersuchung auf Gasbildung.

Wie oben erwähnt, befand sich der Mageninhalt von G. nach der Entnahme in lebhafter Gährung, und bildeten sich auf der Oberfläche des Glases dicke Schichten von kleinblasigem Schaum. Stand der Inhalt circa 24 Stunden, dann lösten sich öfters aus dem dicken Bodensatze des Glases grosse Gasblasen los und schossen nach der Oberfläche der Flüssigkeit.

Diese Gasbildung zu untersuchen, zum mindesten nachzuweisen, dass die aufsteigenden Bläschen nicht bloss absorbirte Luft waren, war der Zweck einiger Versuche:



Der erste Versuch geschah in Gährkölbchen nach **Fiebig**. Es wurden 4 Kölbchen je mit 10 cbcm frischen Inhaltes gefüllt und in den Brutschrank gebracht; erst nach 1 Stunde, nachdem also die absorbirte Luft wohl Zeit hatte, zu entweichen, und auch die Flüssigkeit auf Körpertemperatur sich ausgedehnt hatte, erfolgte die Einstellung auf den 0-Punkt des Tubus.

Die Ablesung nach bestimmter Zeit ergab:

	5 Stunden	15 Stunden	20 Stunden	
1.	6 1/2	7 1/2	übergegohren	
2.	5 1/2	6 1/2	7 1/2	alsbald
3.	4 1/2	5 1/2	6	über-
4.	4	5	5 1/2	gegohren.

Bei einem anderen Versuche mittelst einer einseitig geschlossenen U-Röhre von einer Schenkellänge von 14 cm und der Dicke eines starken Reagenzglases, war nach 4 Stunden der eine Schenkel mit Gas gefüllt.

Quantitative Bestimmung des Gases.

Um einen Begriff von der Intensität der Gasbildung im vorliegenden Fall zu geben, wurde versucht, die Gasmenge aus einer bestimmten Menge Mageninhaltes, nach einer bestimmten Zeit, festzustellen.

1. Zuerst wurden 200,0 cbcm Inhalt luftdicht verschlossen und das gebildete Gas vermittelst einer Röhre unter Wasser geleitet. Nachdem die Gasentwicklung auf diese Weise im Brutschrank schon eine Nacht hindurch, also 10 Stunden, im Gang gewesen war, von einer Abgabe absorbirter Gase also nicht mehr die Rede sein konnte, wurde noch lange Zeit pro Stunde 15,0 cbcm Gas gebildet.

2. Bei einem anderen Versuche, an einem anderen Tage, wurden aus 800 cbcm frisch entleerten Inhaltes im Brutschrank in je einer Stunde 350,0 cbcm Gas entwickelt.

3. Es wurde ein Liter Inhalt mit sterilem Schlauche in einem sterilen Kolben aufgefangen und dann in den Brutschrank gebracht.

Nach 2 Stunden sind 1500,0 cbcm,
nach 4 Stunden 4000,0 cbcm Gas gebildet, das unter Wasser in einem grossen Kolben aufgefangen wird. Das Gas wurde vorher in einer Waschflasche gewaschen; das Aufsteigen der Gasblasen in dieser machte ganz den Eindruck, als ob man ein Gas auf chemischem Wege aus einem **Kipp**'schen Apparat entwickle.

Chemische Analyse des Gases.

Um eine annähernde Prüfung der Qualität des Gases vorzunehmen, wurde das eine Ende einer U-förmigen Röhre mit einem doppelt durch-



bohrten Gummipfropf geschlossen, der einen mit Glashahn versehenen Trichter und ein fein ausgezogenes Glasröhrchen trug. Tropfte man durch ersteren Kalilauge zu, so wurde ungefähr die Hälfte des Gases absorbirt. Trieb man dann das übrigbleibende Gas aus der abgebrochenen Glasspitze aus, so brannte es angezündet mit schwach gelber Flamme. Mit Luft gemischt explodirte es mit lautem Knall.

Eine genaue chemische Analyse des Gases, welches durch die Gährung des frisch entnommenen Inhaltes im Brutschranke aus einem Glaskolben gewonnen wurde und direct unter Quecksilber aufgefangen werden konnte, wurde von Herrn Blücher, Leiter des chemischen Untersuchungsamtes für die Provinz Oberhessen, ausgeführt.

Dieselbe ergab:

CO_2	20,02 pCt.
O	8,32 pCt.
H	30,89 pCt.
CH_4	0,31 pCt.
N	40,46 pCt.
CO	in Spuren.

Ursache der Gasbildung.

Die nächsten Versuche nach Entdeckung der Gasbildung bezweckten die Ursache der Gasproduktion zu ermitteln.

Hierbei waren folgende Möglichkeiten gegeben:

I. Die Gasbildung konnte ein rein chemischer Process sein, vielleicht auf der Wirkung der vorhandenen HCl auf andere Körper beruhend.

II. Sie konnte durch ein Ferment bedingt sein.

III. Sie konnte durch lebende Organismen hervorgerufen werden.

Zur Aufklärung dieser Fragen wurden eine Reihe von Versuchen gemacht.

1. Wichtig war für die vorliegende Frage die Thatsache, dass der frisch entleerte Mageninhalt sofort seine Gährung einstellte, wenn er kurze Zeit im Dampftopfe bei strömendem Wasserdampfe gehalten wurde. Die Prüfung geschah in dem geschlossenen Gährkölbchen, so dass auch nicht eine Gasblase entging. Wohl war es möglich, dass der Inhalt insgesammt durch die Siedehitze eine chemische Umsetzung erfuhr, welche die Gasbildung beeinträchtigte; dieser Einwand wurde durch die Thatsache beseitigt, dass der Zusatz einiger Tropfen des frisch entleerten Inhaltes in den sterilisirten gefüllten Kölbchen genügte, um alsbald wieder, allerdings relativ langsam, die Gasbildung zu erzeugen.

Die Existenz eines lebendigen Agens als Ursache der Gasbildung



war hiermit bewiesen, nur war es noch zweifelhaft, ob es fermentativer oder pflanzlicher Natur war.

2. Die Gasbildung ging stets von dem dicken Bodensatze des Mageninhaltes aus, in der wässrigen Flüssigkeit schien eine Gaserzeugung nicht stattzufinden.

Diese Beobachtung veranlasste ein Filtriren des Mageninhaltes mit folgender Prüfung des Filtrates auf Gasentwicklung.

Dabei zeigte sich der überraschende Befund, dass schon das einfache Filtriren durch Fliesspapier genügte, jegliche Gasbildung in der Flüssigkeit aufzuheben.

Diese Thatsache wurde öfters an verschiedenen Tagen mit zwei Gährröhrchen als sicher festgestellt; gleichzeitig angesetzte Controlröhrchen mit nicht filtrirtem Inhalt waren stets in 2—8—12 Stunden, je nach der augenblicklichen Intensität der Gährung übergegohren. Als Gährkölbchen wurden bald geschlossene, bald die Fiebig'schen verwendet.

3. Nach Feststellung dieses Befundes war die Möglichkeit zu bedenken, dass in dem filtrirten Inhalte ein Ferment gelöst war, welches in Einwirkung auf gekaute mit Speichel versetzte Kohlehydrate die Gasbildung bewirkte.

Zur Entscheidung dieser Frage wurde je $^1/_2$ cbcm des Rückstandes (beim Filtriren des Magensaftes) in vier Gährkölbchen gebracht, und zwei hiervon sterilisirt, dann alle mit filtrirtem Magensafte aufgefüllt.

Während nun die nicht sterilisirten Kölbchen schon nach 12 Stunden auf 4—5 Theilstriche gestiegen waren, und nach einigen Stunden übergährten, war in den sterilisirten Kölbchen nach 4 Tagen im Brutschrank nicht die Spur von Gasbildung zu entdecken.

Noch sechs weitere Versuche mit sterilem Sedimente ergaben bei Auffüllung mit filtrirtem Inhalt nach 3 Tagen nicht die Spur von Gas.

Die Versuche sind theils in geschlossenen, theils Fiebig'schen Röhrchen ausgeführt.

Gerade so blieben Kölbchen, in welchen man frisch gekaute Semmel oder Kartoffeln mit frisch filtrirtem Magensafte übergoss, nach 24 Stunden ohne Gährung.

Nach diesen Erfahrungen musste an die Existenz einer lebenden Ursache für die Gasbildung geglaubt werden, welche einerseits durch Erhitzen zu beseitigen war, andererseits nicht in dem Safte gelöst sein konnte; die Ursache der Gasentwicklung musste also ein lebender Organismus sein, war aber kein Ferment.

Es galt also nach einem Spross- oder Spaltpilz in dem Mageninhalte zu suchen, der die Gasbildung bewirken konnte.



Pilze des Magensaftes.

Die bakteriologische Untersuchung des Mageninhaltes geschah in folgender Weise: Eine gebräuchliche Magensonde mit Schlauch wurde $^1/_2$ Stunde in kochendem Wasser gekocht, dann aus diesem Wasser entnommen und sofort bei dem schon an das Sondiren gewohnten Patienten eingeführt.

Ein grosser Theil des Inhaltes circa ein Liter wurde ablaufen gelassen, dann erst rasch in ein steriles Reagensgläschen mit abgeglühtem Rande, eine kleine Probe aufgefangen.

Diese Probe diente im Weiteren als Ausgangspunkt für bakteriologische Zwecke.

Die mikroskopische Untersuchung eines solchen am 7. December 1891 und später noch einmal entnommenen, frischen Inhaltes ergab zahlreiche Hefepilze mit scharfem glänzendem Rande und einigen glänzenden Körperchen im Innern, theils einzeln, meist aber in längeren Sprossverbänden in verschiedener Grösse aneinander gereiht.

Viele Zellen tragen einen grossen Kern. Mit Anilinwasser-Gentianaviolett sind sie färbbar.

Die häufig vorgenommene Untersuchung des täglich ausgeheberten Inhaltes ergab, so lange die Gährung vorhanden war, stets die genannten Hefeformen. Stand der Inhalt länger, so wurden sehr zahlreiche Sarcinen darin entdeckt. In dem frischen Inhalt waren Sarcinen und Spaltpilze in relativ geringer Menge.

Von grösserer Bedeutung als die mikroskopische Untersuchung erschien, sowohl zur Feststellung des Vorhandenseins von Organismen, als namentlich zur Feststellung der Species, die Züchtung der Pilze auf entsprechenden Nährböden.

Es wurde zunächst ein Probeversuch mit Platten von Bierwürzegelatine ($4^1/_2$ pCt.) und der gebräuchlichen Fleischwasserpeptongelatine bei Zimmertemperatur gemacht. Die erste Gelatine erschien deshalb sehr geeignet, weil sie sich in einigen Vorversuchen sehr brauchbar für den Sacharomyces cerevisiae gezeigt hatte.

Das Impfmaterial wurde in oben beschriebener Weise gewonnen.

Nach drei Tagen war in den Platten, welche je mit einer Oese Magensaft inficirt waren, gewachsen:

1. In der ersten Platte mit Bierwürzegelatine 20 Colonien von Oidium lactis, 13 Colonien einer Hefeform, 73 Colonien von Spaltpilzen.

2. In der zweiten Platte mit Bierwürzegelatine 23 Colonien von Oidium lactis, 45 Colonien von Hefe, 150 Spaltpilze.

3. In der Platte mit Fleischwasserpeptongelatine 20 Colonien von



Oidium lactis und 200 andere Colonien, deren Unterscheidung, ob von Hefe- oder Spaltpilzen herrührend, nicht möglich war. Die Gelatine verflüssigte keine.

Zur Charakteristik der Pilze sei kurz nur Folgendes erwähnt:

a) Der Spaltpilz ist ein kurzes Stäbchen, das häufig zu langen Fäden auswächst.

b) Die Hefe wächst in grossen und kleinen Formen, sowohl auf Bierwürzegelatine als Fleischpeptongelatine, ohne characteristische Merkmale, sehr gut bei Zimmertemperatur.

c) Das Oidium lactis gewinnt deshalb vielleicht grössere Bedeutung, weil ich es schon oben zweimal[1]) im hyperaciden Mageninhalte fand. Seine Colonien sind in der Gelatinecultur leicht zu erkennen: sie sind ähnlich wie die Colonien von Schimmelpilzen, grosse graue Rasen, mit radiären Fäserchen und welligem Hof.

Die Colonien bekommen nie, wie die von Penicillum- und Mucorarten, im weiteren Wachsthum im Centrum eine grüne oder schwarze Farbe durch gebildete Conidienträger, sondern bleiben grau-weiss, ein weisser, sammtartiger Rasen. Charakteristisch für den Pilz ist neben diesem Wachsthum das Aussehen seiner Conidien.[2])

Um einen eventuellen ursächlichen Zusammenhang dieser Pilze mit der Gasbildung festzustellen, wurden sie einzeln in Reinculturen gezüchtet, und dann auf je zwei Kölbchen, welche sterilisirtes Sediment vom Mageninhalt von G. nebst filtrirtem Inhalt von demselben enthielten, geimpft.

Nach zwei Tagen war in keinem Kölbchen im Brutschrank Gasbildung nachzuweisen.

Ein zweiter Züchtungsversuch geschah unter günstigeren Bedingungen:

Es wurde ein Magensaftagar bereitet, d. h. filtrirter Magensaft mit Agar gekocht. 1 pCt. genügte nicht zum Erstarren der Gallerte beim Abkühlen, erst durch einen Zusatz von 2,5 pCt. wurde dies erreicht. Die physikalischen Eigenschaften dieses so gewonnenen Agar waren dieselben wie die des Fleischwasserpeptonagar.

Auf solchen Agar wurde je eine Oese sehr vorsichtig gewonnenen Mageninhaltes gebracht, die Platten zur Hälfte aufgefüllt und dem Brutschrank bei Körpertemperatur anvertraut.

Nach zwei Tagen sind auf den beiden primären Platten, entsprechend je einer Oese Magensaft, 1400, 1500, Colonien von ganz gleichem Aussehen gewachsen. Daneben in der einen Platte zwei, in der anderen drei Colonien von Oidium lactis.

---

1) Vergl. S. 572. Diese Fälle zeigten keine Hypersecretion.

2) Vergl. Zeichnung bei Jörgensen, Mikroorganismen der Gährungsindustrie. Berlin 1890. S. 80.



Die gleichzeitig angelegten secundären Platten (Verdünnungen der ersteren) trugen wenige, dafür desto schöner ausgebildete Colonien des erstgenannten Pilzes. Das Aussehen einer einzelnen dieser zahlreichen Colonien war folgendes: Bei schwacher Vergrösserung ein kleines, unregelmässiges, feinkrümliches, hellbraunes Pünktchen, das in der Mitte dichter ist als an der Peripherie.

Mikroskopisch bestanden alle diese Colonien aus Hefe.

Eine andere Form von Colonien als die beschriebene, konnte auf dem Magensaftagar nicht entdeckt werden.

Diese Hefe wächst im Brutschrank auch sehr gut und rasch auf Bierwürze und Bierwürzeagar, nicht auf denselben Nährböden und Magensaftagar ausserhalb des Brutschrankes.

Es war anzunehmen, dass nach der Massenhaftigkeit der Colonien und bei dem Fehlen anderer Pilze die Hefe in einem ätiologischen Zusammenhang zur Gasbildung im Mageninhalte stand.

Doch war dieser Beweis erst an der Hand von Versuchen exact zu führen.

Es wurden daher zunächst die geschlossenen Gährkölbchen mit sterilem Sediment beschickt, dann mit Wattepfropf verschlossen und sterilisirt, dann mit filtrirtem Mageninhalt aufgefüllt.

Zwei solcher Kölbchen wurden mit Hefe geimpft.

Nach 24 Stunden sind

in den beiden inficirten Kölbchen 2,5—3 cm Gas gebildet,
in den nicht inficirten kein Gas.

Eine einwandsfreie Versuchsanordnung zum Zwecke der Prüfung der Hefe auf Gasbildung erlaubte die Einrichtung folgender Kölbchen, nach Art der Pasteur'schen Kölbchen. Die gewählte Einrichtung gestattete zugleich die Messung des Gases.

Das Kölbchen bestand aus einem Fiebig'schen Gährröhrchen, mit einem durch ein Stückchen Gummischlauch angesetzten Glasrohr, das an seinem umgebogenen Ende einen Wattepfropf trug.

Das Ganze konnte im Dampftopfe sammt Inhalt sterilisirt werden. Dabei musste nur die Vorsicht gebraucht werden, den Innenraum der Birne vor dem Einstellen in den Dampftopf mit der Umgebung in Luftverbindung zu setzen. Sonst treibt der in dem abgeschlossenen Raume entwickelte Wasserdampf den Inhalt auf der anderen Seite in die Höhe.

Sofort bei der Herausnahme aus dem Dampftopf wird durch Umdrehen des eingeschliffenen Glasstöpsels die Luftcommunication nach Aussen unterbrochen. Dann stellt der Innenraum der Birne und des graduirten Tubus einen sterilen Raum dar, in welchem nach Abklemmung des Gummischlauches eine beliebige Umfüllung des Inhaltes bald



in die Birne bald in den Tubus möglich ist, ebenso eine genaue Einstellung auf den 0-Punkt.

Zum Zwecke der Impfung wurde der Inhalt grösstentheils in den Tubus gebracht, dann die Aussenseite des Stöpsels in der Flamme abgeglüht und bei geneigtem Röhrchen der Stöpsel geöffnet. Dann erfolgte die Infection mit Hefe. Der Stöpsel wurde sofort wieder luftdicht aufgesetzt, und durch wiederholtes Neigen das Niveau der Flüssigkeit auf 0 eingestellt.

Die eingefüllte Flüssigkeitsmenge war stets 10 cbcm.

Der erste Versuch geschah mit Magensaft, wie er dem Magen entnommen wurde, als Nährboden.

8 Kölbchen wurden in der oben angegebenen Weise mit frischem Magensaft gefüllt, und dann im Dampftopf sterilisirt.

4 von den Kölbchen wurden mit kleinen Mengen Hefe, welche auf Bierwürzeagar im Brutschrank fortgezüchtet war, inficirt.

In den ersten 24 Stunden nach der Infection wurden in den inficirten Kölbchen wenig, $^1/_2$—1 Theilstrich Gas gebildet, in den nächsten 12 Stunden stiegen die Kölbchen auf $3^1/_2$—4 Theilstriche, um nach 72 Stunden bei $4^1/_2$—5 Theilstrichen Halt zu machen.

Ein weiteres Steigen fand nicht mehr statt. Die 4 nicht inficirten Kölbchen blieben alle auf 0 stehen, hatten also auch nach 72 Stunden keine Spur von Gas gebildet.

Auch auf anderen Nährböden wurde die Gasentwicklung durch die Hefe probirt. Es wurden 5 Kölbchen, wie oben geschildert präparirt, 3 mit Bierwürze, 2 mit Bierwürze und filtrirtem Magensaft zu gleichen Theilen.

Dann wurden sie mit Hefe in Reincultur inficirt, und in den Brutschrank gebracht.

Nach 12 Stunden war keine Gährung da; nach 2 Tagen die Kölbchen ausgegohren. In dem Bodensatze war nur die Hefe mikroskopisch nachzuweisen.

Nachdem so eine Reihe von Versuchen über die Gährwirkung der Hefe positiv ausgefallen war, wurde die Bedeutung derselben für die Gasbildung noch schlagender durch den Verlauf des Falles selbst bewiesen.

Der Patient bekam täglich nüchtern Sal carolinense fact., und Natr. bicarb. nach Tisch; ausserdem wurde er täglich ausgehebert, früh nüchtern und Abends um 6 Uhr.

Am 25. December wurde neuerdings eine Züchtung der Pilze des Mageninhaltes, auf dieselbe Weise wie oben, auf Magensaftagar versucht.

Nach 2 Tagen war keine Hefe im Brutschrank gewachsen, wohl aber ein Spaltpilz in sehr grosser Anzahl.



Schon war dieser Befund darnach angethan, das constante Vorkommen der Hefe in dem gasbildenden Mageninhalt in Zweifel zu ziehen; da fiel an dem gesammten Inhalte auf, dass er keinen Schaum mehr auf der Oberfläche trug, also keine Gase mehr bildete.

6 sofort und an den nächsten Tagen angesetzte Gährkölbchen zeigten im Brutschrank, dass die Gasbildung vollständig erloschen war, gleich ob der Inhalt nüchtern oder um 4 Uhr oder um 6 Uhr entleert wurde.

Auch mikroskopisch wurde im Mageninhalt die Hefe vergebens gesucht.

Es war somit die Hefe und mit ihr die Gasbildung im Laufe der Behandlung aus dem Magen verschwunden; der noch vorhandene Spaltpilz machte keine Gährung.

Auf diese Thatsachen hin wurde es denn zweifellos, dass die gefundene Hefe ein Factor bei der abnormen Gasbildung im Mageninhalt war. Gleichwohl erachte ich die Versuche betreffs der gasbildenden Organismen in dem vorliegenden Mageninhalt noch nicht für abgeschlossen, hoffe im Gegentheil neben der Hefe noch den einen oder den anderen Pilz als mitbetheiligt, feststellen zu können.

Durch den ersten Fall aufmerksam gemacht, wurde in der folgenden Zeit besonders auf die Fälle von Magenectasie mit vorhandener Salzsäure geachtet.

Bei dem reichen Material der hiesigen Klinik nach dieser Richtung, kamen alsbald noch folgende Fälle zur Beobachtung.

Der erste hiervon war eine Frau P., deren Anamnese und Krankengeschichte kurz folgende ist.

Patientin ist 47 Jahre alt; war im Ganzen stets gesund; einmal überstand sie in ihrem 22. Jahre ein Magenleiden, das mit heftigen Schmerzen einherging und einige Monate dauerte. Sie genas vollständig und erholte sich sehr gut. Gesund bis vor $^3/_4$ Jahren, erkrankte sie damals neuerdings mit Beschwerden von Seiten des Magens. Beginn ganz plötzlich. Die Schmerzen traten anfallsweise auf, aber unabhängig von der Nahrungsaufnahme, sehr gerne Abends. Schmerzen hauptsächlich im Epigastrium, strahlten nach Brust und Rücken aus. Erbrechen nicht vorhanden. Vor 8 Wochen wurde Blut im Stuhl beobachtet. Appetit war stets gut.

Status praesens:

Patientin ist mittelgross, wenig kräftig gebaut. Muskulatur dünn. Fettpolster sehr schlecht entwickelt. Haut welk, in hohen Falten abhebbar.

Farbe grau-gelb, sehr anämisch.

Lippen und Zahnfleisch sehr blass. Zähne ziemlich gut erhalten. Zunge mässig stark belegt.

Abdomen: Etwas unterhalb des Nabels aufgetrieben; um den Nabel und noch 3 Querfinger unterhalb desselben lässt sich sehr lautes Succussionsgeräusch erzeugen. Man kann gut die grosse Curvatur umgreifen.



Ein Tumor im Abdomen nicht fühlbar; eine Stelle, 4 Querfinger oberhalb des Nabels nahe dem Rippenbogen, ist auf Druck schmerzhaft.

Im Urin deutliche Indicanreaction.

Die Ausheberung ergab täglich grosse Mengen eines dünnen, wässerigen Inhaltes, der wie oben bei G., die drei Riegel'schen Schichten bildete, und in starker Gährung sich befand. Die Menge schwankte zwischen 500 und 1800,0 cbcm; in der ersten Zeit war stets starke HCl-Reaction vorhanden; 3 Stunden nach einer Probemahlzeit ausgehebert, ergab der Inhalt Werthe bis 0,412; gewöhnlich bei der Ausheberung am Abend war die Acidität, auf Salzsäure bezogen, geringer: 0,32 bis 0,36, auch geringere Werthe von 0,18 kamen vor.

Eine Ausheberung Morgens nüchtern, nach Ausspülung am Abend, ergab circa 15 cbcm eines leicht trüben Inhaltes: HCl = 0,189.

Ein Theil des Abends ausgeheberten Inhaltes, welcher, wie oben erwähnt, sich in starker Gährung befand, wurde zur Gasbildung in den Brutschrank gebracht. Nach Stunden war eine grosse Gasmenge gebildet, welche angezündet brannte.

Die genauere Gasuntersuchung verdanke ich abermals der Güte des Herrn H. Blücher. Sie ergab:

CO_2	20,18 pCt.
O	6,66 „
H	20,01 „
CH_4	8,92 „
N	44,23 „
CO	fehlte.

Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes ergab Hefezellen, daneben einzelne Sarcinen.

Der dritte Fall betrifft einen 46jährigen Drechsler D., derselbe ist seit seinem 24. Jahre magenleidend; damals begann sein Leiden mit krampfartigen Schmerzen im Epigastrium, saurem Aufstossen und Sodbrennen; namentlich auch des Nachts traten heftige Schmerzen auf, und zwar dauerten dieselben oft, wie sich Pat. erinnern will, von Abends 10 Uhr bis Nachts 2 Uhr. Auf Milch fand schon damals Pat. sich wesentlich erleichtert.

So bestand sein Zustand ziemlich unverändert bis zum 28. Lebensjahre; da wurde er auf den Gebrauch von kohlensaurem Natron aufmerksam gemacht, wodurch seine Beschwerden wesentlich gebessert wurden.

Im 30. Lebensjahre bemerkte Pat. grössere Mengen von Blut in seinem Stuhl.

In seinem 40. Jahre mehrten sich seine Beschwerden wieder; um sich Erleichterung zu verschaffen, entleerte er öfters in der Woche seinen Magen durch künstlich angeregtes Erbrechen, welches Verfahren ihm sehr gut bekam. Spontanes Erbrechen oder Erbrechen von Blut hatte er nie.

Pat. suchte damals die hiesige Klinik auf. Sein Magenleiden wurde damals als Hypersecretio continua erkannt und mit alkalischen Mitteln und Ausspülungen mit sehr gutem Erfolge behandelt.

Nach seiner Entlassung wurde sein Zustand bald besser, bald schlechter. Nat. bicarb. nahm Pat. weiter, namentlich bei starkem Sodbrennen. Stuhl erfolgte täglich.

Seit August 1891 nahmen seine Beschwerden wieder bedeutend zu und blieben dieselben bis zur Aufnahme im Anfange des Februar: Am Morgen hatte Pat. die wenigsten Schmerzen; dieselben nahmen allmälig zu bis Mittag; auf die Nahrungsaufnahme hin trat etwas Erleichterung ein bis 2 Uhr, dann neuerdings Magenschmerzen, welche Pat. durch Milch etwas milderte.

Um 5 Uhr stieg das Gefühl von Völle und Druck im Abdomen der Art, dass sich Pat. meist durch künstlich hervorgerufenes Erbrechen Erleichterung verschaffte. Nachher vermochte Pat. mit ziemlichem Appetit zu Abend zu essen. Gegen 10 Uhr trat häufig wieder lebhafter Magenschmerz ein, den Pat. durch Natr. bicarb. etwas zu beseitigen vermochte. Der Schlaf war sehr gering.

Stuhl meist regelmässig. Appetenz im Ganzen sehr gut. Viel Durst stets geklagt. Kein Kopfweh.

Status praesens:

Pat. ist von mittlerer Grösse, mittelkräftig gebaut, von ziemlich guter Ernährung. Hautfarbe gesund. Gesichtsfarbe stark gebräunt. Schleimhäute von frischer Farbe, Zunge mit einem grauen Belage bedeckt. Zähne leidlich gut erhalten.

Abdomen: Nicht aufgetrieben, weich, ohne fühlbare Tumoren. In der Nabelgegend, etwas oberhalb des Nabels beginnend und bis 2 Querfinger oberhalb der Symphyse reichend, lässt sich schon durch die blosse Inspection eine Hervorwölbung abgrenzen, welche nach unten von einer halbkreisförmigen Linie umschlossen ist. Ueber der genannten Auftreibung hat man wieder, wie auch im Falle G., das Gefühl, als ob man ein Wasserkissen anfasse. Succussionsgeräusch deutlich durch Anschlagen zu erzeugen, auch der Pat. vermag selbst ein Plätschern durch stärkere Bewegung hervorzurufen.

Schmerzhaft ist die Palpation des Abdomens in keiner Weise.

Ueber der aufgetriebenen Stelle sieht man häufig peristaltische Wellen hinziehen.

Während der Untersuchung häufige Ructus aus dem Magen, namentlich bei stärkerem Druck auf denselben.

Die erste Ausheberung des Magens am Tage der Aufnahme ergab circa 1 Liter stark salzsäurehaltigen Inhaltes; derselbe ziemlich dünnflüssig, in starker Gährung, zeigte die Riegel'sche Schichtung.

Er wurde sofort zur Gewinnung von Gas in der üblichen Weise in dem Brutschrank beigesetzt. Es wurde in 5—6 Stunden 1 Liter Gas gebildet.

An den beiden nächsten Tagen ergab eine Ausheberung nach Probemahlzeit eine Acidität von 0,23—0,24; die Ausheberung geschah 4 Stunden post coenam nach einer Riegel'schen Probemahlzeit.

Eine Ausheberung am Morgen, nach einer Ausspülung am Abend um 10 Uhr, ergab eine kleinere Menge, circa 30,0 cbcm einer Spuren von HCl enthaltenden Flüssigkeit.

Die Untersuchung des Gases, welches aus dem frischen Inhalt im Brutschranke gewonnen wurde, ergab:

CO_2	30,60	pCt.
O	7,24	„
H	23,44	„
CH_4	3,80	„
N	34,92	„
CO	fehlt.	

Der vierte Fall betrifft den 42jährigen Kartoffelhändler Z. Derselbe ist erst seit einem Jahre magenleidend. Zu Beginn bestanden seine Beschwerden in regelmässig wiederkehrenden Schmerzanfällen, namentlich zur Nachtzeit und Nachmittags zwischen 2 und 3 Uhr. Eigentliche Ulcussymptome fehlen vollständig. Später trat öfteres Erbrechen ein. Vor $^1/_4$ Jahre zwang den Pat. sein Zustand, längere Zeit zu Bett zu liegen. Auffallend war dem Kranken stets sein reger Appetit.

Die Untersuchung des Abdomens ergiebt bei dem sehr gut genährten und blühend aussehenden Pat. eine Magenectasie bis 3 Querfinger unterhalb des Nabels; über dem erweiterten Magen ein starkes Succussionsgeräusch; deutliche Peristaltik am Magen sichtbar.

Die Ausheberung Abends ergab Mengen von 1000—2200 cbcm eines in starker Gährung befindlichen Mageninhaltes, von starker Salzsäurereaction; Gesammtsäure 0,368 nach einer Riegel'schen Probemahlzeit.

Am Morgen findet sich in dem Magen, welcher Abends sehr gründlich (bis das Spülwasser völlig klar abfloss) ausgespült war, eine Menge von 130,0 cbcm eines ziemlich klaren, grau-grünlichen Inhaltes ohne jegliche Speisereste, von 0,135 Gesammtsäure und starker Salzsäurereaction.

Der abendliche Mageninhalt in den Brutschrank gebracht, lieferte grosse Mengen eines, wie oben geschildert, brennbaren Gases.

Pat. verliess mit einer Gewichtszunahme von 8 Pfund innerhalb 11 Tagen, nach seinem Gefühle gesund, die Klinik. Die Behandlung hatte in Ausspülungen und alkalischer Therapie bestanden.

Der 5. Fall betraf einen 55jährigen Taglöhner F. Derselbe ist in der für Hyperacide characteristischen Weise, seit seinem 38. Lebensjahre krank. Ulcussymptome fehlen vollständig. Auf Nat. bicarb. befand sich Pat. stets sehr wohl. — Seit seinem 45. Jahre erbricht er öfters, und zwar durch künstliches Hervorrufen von Brechbewegungen, weil ihm solches nach seiner Beobachtung sehr viel Erleichterung machte. Das Erbrochene war stets sehr sauer und färbte „frisches Gras fahlgelb". Nach Entleerung des Magens fühlte sich Pat. stets wohl und hatte sehr regen Appetit.

Wegen Verschlimmerung seines Zustandes kommt Pat. zur Aufnahme. Er ist ein blühend aussehender, gut genährter Mann, von kräftigem Körperbau.

Die Untersuchung des Abdomens ergiebt eine Hervorwölbung, welche vom Epigastrium bis 3 Querfinger unterhalb des Nabels reicht, an welcher sich deutliche Peristaltik erkennen lässt. Bei der Palpation hat man über der betreffenden Partie ein luftkissenartiges Gefühl; Succussionsgeräusch ist deutlich zu erzeugen.

Bei der Ausheberung entleeren sich 2500 cbcm eines in starker Gährung begriffenen Inhaltes, von starker Salzsäurereaction mit einer Gesammtsäure von 0,361.

Nach Auswaschung des Magens am Abend, wobei sehr sorgfältig zu Werke gegangen wurde, enthielt derselbe am nächsten Morgen 50,0 cbcm eines stark salzsauren Inhaltes, von einer Gesammtsäure von 0,23.

Eine Nahrungsaufnahme während der Nacht kann mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Auch in diesem Falle bildete der am Abend entleerte Inhalt grosse Mengen eines brennbaren Gases.

Pat. befand sich auf einige Ausspülungen hin sehr wohl, nahm mit gutem Erfolg Alkalien und verliess erheblich gebessert, äusserer Verhältnisse halber, nach einigen Tagen die Klinik.

Im Anschlusse an diese in letzter Zeit in der hiesigen Klinik beobachteten 5 Fälle seien kurz die Fälle zusammengestellt, welche sich in der Literatur über Bildung brennbarer Gase aus dem Mageninhalt finden. Sie sind doppelt interessant, wegen der grossen Uebereinstim-



mung im ganzen Symptomencomplex mit den vorliegenden Fällen, wenn auch die Auffassung der Fälle entsprechend der damaligen Kenntniss der Magensaftpathologie, eine wesentlich andere denn heute war, andererseits weil sie Versuche nach der therapeutischen Seite hin veranlassten.

1. Der erste Fall wurde von Waldenburg im Jahre 1864 mitgetheilt.

Der betreffende Patient hatte eine starke Magenectasie, litt sehr an Aufstossen, hatte oft, in der letzten Zeit täglich, Erbrechen, und gab brennbare Gase aus dem Mageninhalt von sich. Im Erbrochenen sah man zahlreiche Hefepilze.

2. Ueber einen zweiten Fall sprach Friedreich 1865 im naturhistorisch-medicinischen Verein von Heidelberg. Der Vortrag wurde damals nicht gedruckt; erst später wurde die betreffende Krankengeschichte von Schulzen[1]) mitgetheilt. Dieser Fall stimmt in jeder Einzelheit mit unserem ersten Falle überein:

Patient war 25 Jahre alt, hatte deutliche Ulcussymptome in der Anamnese zu verzeichnen, litt an einer hochgradigen Ectasie des Magens, den man deutlich als prallen Sack im Leibe fühlen konnte; Succussionsgeräusch deutlich vorhanden, auch von ihm spontan zu erzeugen. Der Patient erbrach stets sehr grosse Mengen. Das Erbrochene bildete alsbald drei deutliche Schichten. In demselben zahlreiche Sarcinen und Hefen; Buttersäure. Die starken Ructus, welche Patient hatte, enthielten ein brennbares Gas, welches nach einer Analyse von Carius, bestand aus

CO_2	26,55 pCt.	28,45 Vol. pCt.
H	32,30 „	31,55 „ „
CH_4	0,34 „	0,24 „ „
O	7,36 „	6,82 „ „
N	33,44 „	32,94 „ „

Wichtig ist in diesem Falle das Resultat der Autopsie: dieselbe ergab eine ausgesprochene Pylorusstenose durch einen kleinhöckerigen Tumor, welcher das Lumen bis Federkiel-Dicke einengte. Auf der Schleimhaut eine strahlige Narbe am Pylorus.

Eine Therapie war vergebens mit Carbolsäure, mit Glycerin, mit Acid. sulf. dilut. versucht worden.

3. Fin dritter Fall wurde von Popoff[2]), „Fall von Stenosis pylori mit consecutiver Erweiterung des Magens und Aufstossen von brennbaren Gasen“ mitgetheilt.

Der Patient war 24 Jahre alt, hatte zu Beginn seiner Erkrankung deutliche Ulcussymptome. Er litt an starkem Aufstossen und Erbrechen grosser Massen 2 bis 3 Stunden post coenam. Das Erbrochene theilte sich in drei Schichten, wie schon

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1874. No. 27.
2) Berliner klin. Wochenschrift. 1870. No. 38—40.

oben geschildert. Chemisch war in demselben Buttersäure, Salzsäure, Essigsäure nachzuweisen. Mikroskopisch Sarcina und die sogenannten Cryptococci cerevisiae.

Bei der klinischen Untersuchung wurde nur hochgradige Ectasie constatirt, mit peristaltischen Bewegungen über dem Abdomen, starkes Succussionsgeräusch, sowie spontanes Plätschern.

Die gebildeten Gase wurden, wie sie durch Ructus aus dem Magen aufstiegen, unter Wasser aufgefangen. Sie erwiesen sich brennbar.

Eine genauere Analyse des Gases ergab folgendes:

CO_2	12,82 pCt.	16,7 Vol. pCt.
H	10,82 „	46,5 „ „
O	32,32 „	7,9 „ „
N	44,02 „	28,9 „ „

CO und Kohlenwasserstoffe wurden nicht gefunden.

Von Versuchen einer Therapie sei erwähnt:

1. Versuche, den Nährboden der Gährung zu ändern durch Ausspülen, Alkalisiren, Fleischkost.
2. Tödtung der Organismen.
   a) Versuche mit Aqua Creosoti, welches zugleich den stark quälenden Durst des Patienten etwas milderte, entweder theelöffelweise oder als Ausspülung.
   b) Acid. hydrochloricum mit einigem Erfolg.
   c) Chinin ohne Ergebniss.
   d) Aqua chloric., 10 Tropfen 4mal täglich, bis 24mal täglich; die Wirkung war eine sehr gute.
   e) Natr. hypermanganicum, ohne Effect.

Der betreffende Patient besserte sich, namentlich bei Fleischkost, und nahm stark an Gewicht zu.

4. Den vierten Fall dieser Art theilt Frerichs 1874 in der Gesellschaft der Charité-Aerzte mit.

Der betreffende Patient hatte eine bedeutende Ectasie des Magens, verbunden mit starker Säurebildung; dabei besass er die Fähigkeit, durch Ructus brennbare Gase zu entleeren.

Die Einzelheiten des Falles wurden dann von Ewald[1]) veröffentlicht.

Die Analyse des Gases ergab:

CO_2	17,40 pCt.	20,57 Vol. pCt.
H	21,52 „	20,57 „ „
CH_4	2,71 „	10,75 „ „
C_2H_4	Spuren	0,20 „ „
O	11,91 „	6,52 „ „
N	46,44 „	41,38 „ „

Das Erbrochene enthielt chemisch Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure, wahrscheinlich Alkohol.

5. Der fünfte Fall ist von Mac Naught 1890 mitgetheilt.[2])

1) Archiv für Anatomie und Physiologie. 1874.
2) British Medical Journal. 1890. p. 470.



Schlussfolgerungen.

Die Resultate der vorliegenden Arbeit lassen sich in Kürze in folgenden Sätzen zusammenfassen.

1. Unter den abnormen Gährungsproducten im menschlichen Magen, gewinnt neben Milchsäure, Buttersäure etc. auch die Bildung von Gasen als diagnostisches Mittel eine Stellung. Die Gase werden im Grossen Ganzen die bei den erwähnten Fällen gefundenen sein. Doch wäre die Art des gebildeten Gases im einzelnen Falle genau festzustellen.

2. Die Bildung von Gasen ist ein Zeichen hochgradiger Stagnation, findet sich demnach nur bei starker mechanischer Insufficienz.

Als diagnostisches Merkmal für höhere Grade von mechanischer Insufficienz ist sie sehr wohl verwendbar.

3. Die Gasbildung überhaupt, wie namentlich die Bildung brennbarer Gase ist nicht als eine besondere Seltenheit anzusehen. Jeder stagnirende Inhalt ist, wie mir scheint, zur Entwickelung von Gasen geneigt. Trotzdem kann man aus erweiterten Mägen 1—2 Liten Mageninhalt entleeren, welcher in 24 Stunden kein Gas bildet.[1]) Welche Ursachen hieran dieSchuld tragen und welche Ursachen andererseits die Gasbildung befördern, ist noch des genaueren festzustellen. Mir erscheinen es jene zu sein, welche speciell der Hefegährung sehr günstig sind.

4. Die Gasbildung ist sehr gut ausserhalb des Körpers festzustellen. Schon das 3schichtige Aussehen des entnommenen Inhaltes beweist dieselbe, genauer lässt sie sich mittels Gährkölbchen nachweisen, welche man mit dem frisch entnommenen Inhalte füllt. War der Mageninhalt schon bei der Entnahme in Gasbildung begriffen, so ist schon in einigen Stunden eine messbare Gasmenge im Kölbchen vorhanden. War jedoch eine bemerkenswerthe Gasentwickelung im Magen nicht im Gange, so zeigen die Kölbchen in den ersten 24 Stunden nicht die Spur von Gas, auch wenn ohne jegliche bakteriologische Vorsicht gearbeitet wurde.

Später etwa gebildetes Gas beweist für die Vorgänge im Magen nichts.

5. Die Gasbildung ist nicht nur als solche als Beweis abnormer Gährungen überhaupt, von Wichtigkeit, sie eröffnet vielleicht auch, nach Ausbildung genauer quantitativer und qualitativer Untersuchungsmethoden tiefere Einblicke in die Art und die Intensität der im einzelnen Falle vorhandenen Gährung.

Wichtig ist es z. B. zu bemerken, dass zu Beginn der Analyse der von G. gewonnenen Gase ein schwerer Kohlenstoff, der mit russender Flamme brannte, vorhanden war, und dass derselbe nicht mehr in dem später gebildeten Gase zu finden war. Es muss demnach angenommen werden, dass sich die Art der Gährung während der Beobachtung ge-

1) Ein solcher Fall liegt zur Zeit der Publication auf der Abtheilung. Patient 25 Jahre alt. Mageninhalt stark salzsauer.



ändert hätte. **Solche Thatsachen, wenn sie sich öfters** bestätigten, wären natürlich für die **Erkenntniss der Magengährungen** überhaupt sehr wichtig, auch vielleicht von **therapeutischer Bedeutung.**

Ebenso **vermag vielleicht aus der Gasmenge,** welche eine bestimmte Quantität **frisch entnommenen Mageninhaltes in** der Zeiteinheit liefert, ein Schluss **auf die Stärke der jeweilig vorhandenen** Gährung im Magen zu machen sein. **An der Hand dieses Indicators wäre dann** die Bedeutung **therapeutischer Eingriffe zu messen.**

6. **Die Entwickelung der Pilze, welche** Ursache der Gasbildung sind, geht **im Mageninhalt, trotz Vorhandenseins** von HCl vor sich, ja selbst wenn **die letztere vermehrt ist. Nachdem** nun für eine Reihe von Spaltpilzen **der deletäre Einfluss schon ganz geringer** Mengen von HCl im Nährboden **bewiesen ist, und, für eine** Species Hefe wenigstens, den Saccharomyces **cerevisiae, ich in der Einleitung** dieser Arbeit die desinficirende Kraft **der Salzsäure gezeigt habe**[1]**, muss in dem vorhandenen** Bodensatz **von Kohlehydraten, durch deren Abfiltriren** die Gasbildung sofort gehemmt **wird, ein die Wirkung der Salzsäure aufhebendes Moment** gesucht werden.

Diese stagnirenden **Amylaceen gewinnen** somit, neben der von Riegel mit Recht so sehr **betonten Bedeutung** derselben für die Ektasie, welche zunächst bei der **erschwerten Amylolyse in der** mechanischen Wirkung der zurückbehaltenen **groben Reste auf die Magenwände** besteht, noch eine weitere Bedeutung **als Boden der abnormen Gasentwickelung.**

Dass eine **Stagnation der Ingesta, trotz** Vorhandenseins von HCl, die Gasbildung **zu Stande kommen lässt, konnte** ich aus einer Reihe darauf hin geprüfter, **einfach hyperacider Magensäfte,** von Fällen ohne Ectasie, ersehen. **In diesen Versuchen konnte ich** oft, allerdings erst nach 2—3 Tagen **starke Gasbildung ausserhalb des** Körpers beobachten.

7. Die Gasbildung **steht nach den bis** jetzt gemachten Beobachtungen in innigem **Zusammenhang mit dem** Vorhandensein von **Hefepilzen** im Magen. Die gefundene **und rein gezüchtete** Hefe ist **auch im Stande,** Gas in grossen **Mengen aus dem** vorhandenen **Mageninhalt zu bilden.** Trotzdem betone ich **ausdrücklich, dass,** nachdem **einmal nach den** Versuchen die **Möglichkeit einer Pilzentwickelung** in einem **Mageninhalt** von ziemlich hohem **Gehalte an HCl** feststeht, die Entwickelung **anderer** Pilze neben der Hefe, **und eine Betheiligung** derselben **an der Gasbil**-dung, namentlich die **Entwickelung von** Pilzen, welche **Buttersäuregährung** bewirken, sehr **wahrscheinlich ist.**

8. Klinisch hat die **Gasbildung** eine jedenfalls nicht zu **unterschätzende** Bedeutung, sie ist **unzweifelhaft in Fällen,** wo aus ca. **einem Liter des**

1) Alle diese Versuche geschahen mit ganz einfach zusammengesetzten Lösungen als Nährböden.



abendlichen Inhaltes in einigen Stunden 4 Liter Gas gebildet wurde, sehr geeignet, die Ektasie sehr wesentlich zu vermehren.

9. Die Gasbildung kommt gerne bei Erkrankungen des Magens vor, bei welchen die HCl nicht vermindert, sondern im Gegentheil vermehrt ist. Namentlich scheint sie gerne bei Fällen von Hypersecretio continua (Riegel) vorzukommen; ob stärker bei reinen Fällen der Art, oder mehr bei solchen, welche mit Stenosis pylori complicirt, ist noch festzustellen.

Bekanntlich war es Riegel[1]) welcher aus den mannigfachen Formen von Magenerkrankungen mit Salzsäuregehalt ein Krankheitsbild abgrenzte, das er mit dem Namen „continuirliche Saftsecretion des Magens“ benannte. Durch fortgesetzte eingehende Untersuchungen wurden bei dem reichen Material der hiesigen Klinik eine grosse Anzahl solcher Fälle im Laufe der letzten Jahre zusammengestellt.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass drei der oben mitgetheilten Fälle, nämlich Fall 2, 4 und 5 unter dieselbe Kategorie fallen, welche Riegel unter dem Namen „Hypersecretio continua“ zusammenfasst. Stimmt ja nahezu jede Einzelheit in der Anamnese sowohl, wie in dem objectiven Befunde mit dem Symptomenbild der Riegel'schen Fälle überein.

Betreffs Fall 1 und 3 jedoch erscheinen folgende Thatsachen auffallend: Die von Riegel[1]) mitgetheilten Fälle, sowie die späteren von Honigmann[2]) und Vente beschriebenen, reagirten, auch wenn sie schon zu hochgradigen Ektasien des Magens geführt hatten, gerade so wie die oben mitgetheilten Fälle 2, 4 und 5 auf die Ausspülungen und die alkalische Therapie vortrefflich und verliessen fast durchweg sehr gebessert und mit starker Gewichtszunahme die Klinik. Bei ihnen war eben mit der Beseitigung des die Amylaceenverdauung stark beeinträchtigenden sauren Magensaftes, welcher schon in der Verdauungspause in excessiver Menge gebildet wird, ferner durch regelmässige Entfernung oder durch völlige Vermeidung der den Magen übermässig belastenden Kohlehydrate der Musculatur des Magens Gelegenheit geboten, sich von der Erschlaffung zu erholen und nach Verbesserung ihres Tonus der Hinausschaffung der Ingesta durch einen nicht stenosirten Pylorus gerecht zu werden.

Anders lagen die Verhältnisse in den von mir beschriebenen Fällen 1 und 3.

Während bei Riegel Fälle mitgetheilt sind, welche mit einer Gewichtszunahme von 12—21 Pfd. innerhalb kurzer Zeit die Klinik verliessen,

1) F. Riegel. Münchener med. Wochenschrift. 1885. No. 48. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XI. u. XII. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 289. Deutsche med. Wochenschrift. 1887. No. 29.

2) G. Honigmann. Münchener medicin. Wochenschrift. 1887. No. 48. — Vente, Inaug.-Diss. Giessen 1890.



war in diesen beiden Fällen G. und D. eine Gewichtszunahme überhaupt nicht zu erzielen; auch fühlten sich die Patienten nicht besser, im Gegentheil, sie verfielen trotz der aufmerksamsten Ernährung und starben zuletzt beide unter eigenthümlichen nervösen Erscheinungen nach Art einer Säureintoxication, welche bei einer anderen Gelegenheit Gegenstand einer näheren Schilderung werden sollen. Dieser Umstand liess schon während der klinischen Beobachtung die Vermuthung aufkommen, dass ein mechanisches Moment, welches der Entleerung des Magens im Wege wäre, bestände.

Unterstützt wurde diese Vermuthung durch den nachgewiesenen Tumor, der schon während des Lebens in der Pylorusgegend zu fühlen war und auf Druck stark schmerzte, ferner durch den Ausfall der Probe mittelst Salol, welche hochgradige Insufficienz der austreibenden Kräfte ergeben hatte. Bei dem anderen Falle D. waren wenig positive Anhaltspunkte für eine mechanische Behinderung bei der Untersuchung des Abdomens zu gewinnen.

Aufklärung brachte für beide Fälle die Autopsie. Dieselbe wurde beide Male von Herrn Prof. Bostroem gemacht. Dieselbe ergab in dem ersten Falle G. Folgendes:

Nach dem Zurückschlagen der Bauchdecken ragt die Leber nur wenig über den Rippenbogen hervor. In der Mittellinie liegt der ziemlich prall gespannte Magen, welcher etwas tiefer liegt, so dass in der kleinen Curvatur das Pancreas in seinem oberen Theile sichtbar wird. Die untere Grenze des Magens ist 3 Querfinger vom Promontorium, nach oben, entfernt. Die Pylorusgegend etwas stärker nach oben gezogen und gegen die Porta hepatis fester fixirt und ebenso fester adhärent an dem sich sehr derb anfühlenden Kopf des Pancreas. Der grössere Theil des Magens — der ganze Fundus — liegt im linken Hypochondrium, unter dem Rippenbogen.

Der Magen, im geschlossenen Zustande herausgenommen, hat eine grösste Länge von 30,0 cm, eine grösste Breite von 14,0 cm. Die Serosa ist glatt, wenig injicirt. Der Pylorus ist weiter hinaufgerückt, die kleine Curvatur aber nicht verkürzt. Der Pylorustheil des Magens nach rechts nur wenig erweitert. Der Pylorus fühlt sich knotig und derb an.

Der Magen enthält circa 1000,0 gr einer trübgelblichen, ziemlich dicken, äusserst übel riechenden Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Magens (die Section wurde unmittelbar nach dem Tode gemacht) ist ziemlich stark gewulstet und erscheint überall hell rosenroth gefärbt, ganz dicht und fein injicirt. Grössere Mengen zähen Schleimes sind auf derselben nicht vorhanden; sie fühlt sich weich an und ist auf der Unterlage nicht sehr verschieblich.

Der Pylorus ist verengt; man gelangt aber bequem mit dem kleinen Finger durch denselben, ebenso gleitet die Darmscheere leicht, ohne auf einen nennenswerthen Widerstand zu stossen, hindurch. Nach dem Aufschneiden desselben zeigt sich an dem Pylorus ein an der hinteren Wand desselben gelegenes Geschwür, von circa Markstückgrösse, während an der anderen Seite ein schmaler Streifen normaler Schleimhaut erhalten ist. Der Grund des Geschwüres ist unregelmässig höckerig, theils röthlich grau, grösstentheils grau trübe belegt. Die Ränder des Geschwüres sind stark gewulstet und aufgetrieben, gegen den Geschwürsgrund ziemlich stark abfallend, in die umgebende Schleimhaut allmälig übergehend. Die Ränder sind



sehr derb, die darüber gelegene Schleimhaut röthlich gefärbt, mit zahlreichen scharf umschriebenen Flecken besetzt, welche ein trüb-graues Aussehen haben. Auch die Schleimhaut des Magens in der Nachbarschaft des Geschwürs mit reichlichen, trüb-grauen Auflagerungen.

Die Dicke der Magenwand in der Gegend der Geschwürsränder beträgt auf dem Durchschnitt 2 cm, wovon 6,0 mm auf die verdickte Muskulatur, 14,0 mm auf die Schleimhaut und Submucosa fallen.

Die Muskulatur des Magens im Ganzen verdickt. An der grossen Curvatur hat dieselbe eine Dicke von 4,0 mm, an der Cardia von 2,0 mm.

Mikroskopisch zeigen die Ränder des Geschwüres den Beginn einer carcinomatösen Entartung und zwar handelt es sich um einen Gallertkrebs.

Die Leichendiagnose lautete:

Gallertcarcinom des Pylorus aus einem chronischen Magengeschwür entstanden. Geringe Stenose des Pylorus mit starker Muskulaturhypertrophie der Magenwand. Mässige Dilatation des Magens.

Im 2. Falle war der Befund bei der Autopsie folgender (Prof. Bostroem).

Magen tiefstehend; in der kleinen Curvatur erscheint das Pancreas. Magen im Ganzen 30 cm lang, an der Cardia, zwischen grosser und kleiner Curvatur, 13 cm breit. Pylorus in die Höhe gezogen, steht in der Höhe der Cardia. Kleine Curvatur geknickt. Der Magen enthält reichliche, gelbliche, flüssige Speisereste.

Der Magen ist nicht nur im Fundustheil dilatirt, sondern auch ganz besonders im Pylorustheil, wo ein ausgesprochener Pylorusmagen gebildet ist. Dieser Theil ist bogenförmig nach oben verlagert.

Magenschleimhaut im Cardiatheil mit dickem, zähem Schleim bedeckt, stark gefaltet, stark injicirt. Wand verdickt. Muskulatur hypertrophisch. Im Pylorustheil ist die Schleimhaut glatt, wenig injicirt.

Pylorus dilatirt. Er hat aufgeschnitten eine Breite von 11 cm. Hierauf folgt ein Theil des Duodenum, in der Länge von 3 cm, welcher ebenfalls sackförmig dilatirt erscheint, und im Vergleich zum Magen dünnwandiger ist.

Innerhalb dieses dilatirten Theiles des Duodenum ist ein 8 mm langes und 6 mm breites Geschwür, an welches das Gewebe allseitig narbig herangezogen ist. Der Geschwürsgrund glatt; die Ränder desselben zart überhäutet.

Etwa 1 cm hinter diesem Geschwür, nach dem Duodenum hin, beginnt eine Verengerung des Duodenum, welches, hier aufgeschnitten, 2 cm breit ist. Die Schleimhaut ist an der verengten Stelle fest fixirt. Die Länge der Stenose beträgt ungefähr 1 $^1/_2$ cm.

Im Verlaufe derselben ist die Schleimhaut nach der Mitte zusammengezogen, in Form einer die ganze stenosirte Partie einnehmenden strahligen Narbe, welche gegen das Duodenum hin in ein zweites, 1 cm langes und 7 mm breites und 5 mm tiefes Geschwür ausläuft, andererseits gegen das erste Geschwür seine Fortsätze aussendet.

Unterhalb des letzten Geschwürs das Duodenum 3 cm weit und später hin normal.

Die Diagnose lautete:

Narbige Stenose des Duodenum mit partiell geheilten Geschwüren. Starke Dilatation des Duodenum oberhalb der Stenose, und des Pylorus. Dilatation des Magens.

Die genannten Befunde bei der Autopsie beweisen, dass die beiden Fälle 1 und 3 mit Stenosen am Pylorus complicirt gewesen sind. Sie können also nicht als Hypersecretionen im Sinne Riegel's aufgefasst werden. Es stimmt hiermit auch der klinische Befund in beiden Fällen bei der Ausheberung am Morgen überein, wenn Abends der Magen vollständig ausgewaschen worden war; hierbei waren, wie oben mitgetheilt, wohl grössere Mengen Inhalt entleert worden, aber derselbe enthielt zu wenig Salzsäure, um, wie bei Hypersecretio continua erforderlich, als Magensaft angesprochen werden zu können.

Um so unzweifelhafter liegen die Verhältnisse bei den übrigen drei Fällen; diese sind typische Hypersecretionen im Sine des Autors, mit stark salzsaurem Inhalt im nüchternen Magen, von 0,135—0,23 Gesammtsäure.

Und gerade für solche Fälle von reiner Hypersecretion ist die Gasbildung von nicht zu unterschätzender Bedeutung: hier tritt sie betreffs der Ektasie als ätiologisches Moment der Stauung von Kohlehydraten an die Seite, und diese beiden Momente vermögen wohl allein, ohne dass das geringste Hinderniss am Pylorus vorhanden ist, zu genügen, bedeutende Ektasie zu erzeugen und dieselbe fortwährend zu vermehren.

Anhang.

Im Anschluss an die mitgetheilten Versuche über Gasbildung und Hefegährung im menschlichen Magen, erschien es von einigem practischen Interesse, Mittel zur Bekämpfung der Gasentwickelung ausfindig zu machen und nach Feststellung der Aetiologie derselben namentlich einige Desinficientien nach dieser Richtung hin zu versuchen.

Zur Verwendung kamen: Acidum carbolicum, Kreosot, Acidum salicylicum, Acidum boricum, Aqua Chlori, Saccharin.

Die Resultate sind in den folgenden Tabellen zusammengestellt.

Zunächst sollte eine Uebersicht über die Concentration, in welcher die bezeichneten Desinficientien wirksam sein könnten, gewonnen werden; es wurden daher folgende Lösungen versucht:

In die geschlossenen Kölbchen, welche je 20 ccm fassten, wurden 15 ccm frisch entnommenen Magensaftes und 5 ccm einer Lösung des beabsichtigten Desinficiens eingefüllt. Zur Controle wurden 2 Kölbchen nur mit 5 ccm destillirtem Wasser auf 15 ccm Mageninhalt aufgefüllt.

Auf diese Weise erklärt sich folgende Tabelle; die Gährung geschah bei 37°, die Zahlen beziehen sich auf Centimeter im Tubus.



No.		Ablesung nach	
		5 Stunden.	12 Stunden
1	2 Kölbchen, nur mit destill. Wasser verdünnt	beide ausgegohren	—
2	2 Kölbchen mit 1 proc. Borsäure	1. 3,0 2. 4,0	1. 4,0 2. 5,5
3	2 Kölbchen mit 1 proc. Carbolsäure	0 0	0 0
4	2 Kölbchen mit 1 proc. Kreosot	0 0	0 0
5	2 Kölbchen mit 0,1 proc. Saccharin	0 0	0 0
6	2 Kölbchen mit 0,05 proc. Salicylsäure	0 0	0 0

Somit war in der genannten Concentration nur Borsäure nicht im Stande, die Gasbildung zu verhindern.

Nach dieser Uebersicht war von jedem einzelnen Desinficiens die Concentration festzustellen, welche gerade zur Unterdrückung der Gasbildung genügte.

1. Acid. carbolicum.

Concentration der Lösung in Procenten.	Zeit der Ablesung		
	1 Stunde	4 Stunden	12 Stunden.
2	0	0	0
1	0	0	0
0,5	0	0	0
0,1	1¼	1¾	1¾
0,05	2	4	4¾
0,01	1¾	2	5
0,005	2½	5	6
0,001	3	5	6
ohne	6	8	—

Demnach unterdrückt eine Lösung von 1 p.M. Carbolsäure die Gährung noch nicht.

2. Kreosot.

Concentration der Lösung in Procenten.	nach 2 Stunden.	nach 12 Stunden.
2	0	0
1	0	0
0,5	0	0
0,1	2⅓	ausgegohren.
0,05	2	„
0,01	2¼	„
0,005	2⅓	„
0,001	2¼	„
ohne	2½	„

Nach diesem Versuche verhindert erst eine Lösung von 5 p.M. Kreosot die Gasbildung. Geringere Zusätze haben auf dieselbe keinen Einfluss, auch verzögern sie nicht dieselbe im Verhältniss ihrer Concentration.

3. Acidum salicylicum.

Concentration der Lösung in Procenten.	nach 1 Stunde.	nach 2 Stunden.	nach 10 Stunden.
0,1	0	0	0
0,05	0	0	0
0,025	0	0	1/2
0,005	0	0	1/2
0,0025	1/2	3/4	1 1/2
0,0005	1/2	3/4	1
ohne	5 1/4	7	ausgegohren.

Ein weiteres Steigen der Kölbchen wurde auch nach längerer Zeit nicht mehr beobachtet. Es wäre somit Acid. salicylicum von vernichtendem Einfluss auf die Gasbildner schon in ganz geringen Procentsätzen.

4. Aqua chlori.

Verwendet wurde das officinelle Präparat, — Zusatz von einigen Cubikcentimetern oder Verdünnungen zu je 15,0 ccm Mageninhalt, — Auffüllen auf 20,0. Es entstanden so die folgenden Lösungen:

Concentration der Lösung in Procenten.	Ablesung nach 24 Stunden.
10	eine kleine Kuppe Gas = 1/2 cm.
5	5 cm Gas gebildet.
1	6 „ „ „
0,5	6 „ „ „
0,1	6,5 „ „ „
0,05	6,5 „ „ „
0,01	5,5 „ „ „
0,005	5,5 „ „ „
ohne	8 „ „ „

5. Saccharin.

Der letzte Versuch betraf das Saccharin, auf dessen antiseptische Eigenschaften durch eine Reihe von Arbeiten, namentlich auch durch klinische Versuche aufmerksam gemacht wurde.

Verwendet wurde das Saccharin. solubile.



Concentration der Lösung in Procenten.	Zeit der Ablesung:				
	nach 2 Stunden.	nach 12 Stunden.	nach 40 Stunden.	nach 70 Stunden.	nach 120 Stunden.
2	1/2	1/2	1 1/2	2 1/2	3
1	1/4	1/2	2	3 1/4	4
0,5	1/2	1/2	2 1/4	3 1/2	4 1/2
0,1	1/2	3/4	3 1/4	5	6 1/4
0,05	1/2	3/4	3 1/2	5 1/4	6 1/4
0,01	2 1/2	aus	—	—	—
0,005	2 1/2	"	—	—	—
0,001	3 1/2	"	—	—	—
ohne	5	"	—	—	—
ohne	5	"	—	—	—

Ein weiteres Steigen der Kölbchen wurde auch nach längerem Zuwarten nicht mehr beobachtet.

Nach diesem Versuch hatte also das Saccharin schon in einer Lösung von 0,05 pCt. auf die Gasbildung eine stark hemmende Wirkung; dieselbe wurde allerdings auch durch stärkere Dosen von Saccharin nicht vollständig unterdrückt, sondern entwickelte sich, allerdings relativ unbedeutend, nach Tagen weiter. Der Einfluss des höheren oder niederen Gehalts von Saccharin ist deutlich an der Menge des gebildeten Gases zu erkennen.

Das Gesammtresultat der vorliegenden Versuche mit Desinficientien ist demnach folgendes.

Borsäure fällt als Desinficiens bei den vorliegenden abnormen Magengährungen ausser Betracht.

Carbolsäure und Kreosot verhindern in Lösungen von 1 : 1000 die Gasbildung noch nicht, erfüllen also die Anforderungen der Praxis nicht ganz.

Aqua chlori hemmt erst in 10proc. Lösung die Gasentwickelung einigermassen.

Es bleiben also nur Salicylsäure und Saccharin übrig. Diese beiden entfalten allerdings eine starke desinficirende Kraft auf die abnorme Gasbildung im Magen, wenigstens soweit Gährröhrchen die Verhältnisse im Magen nachzuahmen gestatten. Salicylsäure kann nach den Versuchen schon in einer Lösung von 0,0005 pCt. mit Aussicht auf Erfolg Verwendung finden, Saccharin erst in einer Lösung von 0,05 pCt.

In diesen Thatsachen liegt die praktische Seite der vorliegenden Versuche über Desinficientien gegen Magengährungen: denn in Anbetracht dessen, dass in den hochgradig erweiterten Mägen, wie sie in den oben geschilderten Fällen in Betracht kommen, stets Mengen von 1—3 Liter gährenden Inhalts sich vorfinden, ist die Auffindung eines unschädlichen, möglichst energischen Desinficiens, das auch dem Körper ohne Intoxicationsgefahr in den nöthigen Mengen zugeführt werden kann, sehr wichtig.

Bei einem Inhalt von 2 Litern würde schon durch Einnahme von 0,01 Acid. salicylicum oder 1,0 Saccharin die Gährung des gesammten Inhalts, nach den obigen Ergebnissen, zu behindern sein.

Ohne des Genaueren auf die Therapie des behandelten Krankheitsbildes einzugehen, möchte ich nur die therapeutischen Folgerungen, soweit sie sich aus dem Vorliegenden ergeben, und ausserdem die Erfahrungen, welche wir in der letzten Zeit an der hiesigen Klinik in Bezug auf die Behandlung solcher Fälle machen konnten, in Kürze zusammenstellen.

An der Giessener Klinik ist die alkalische Therapie mit regelmässigen Ausspülungen gebräuchlich und mit dem besten Erfolge in einer sehr grossen Anzahl von Fällen seit langer Zeit angewendet worden. Dabei werden die Ausheberungen früh nüchtern und Abends vor dem Abendessen gemacht.

Obgleich Riegel stets diese Zeit als die geeignetste empfahl, wird von anderer Seite[1]) die Ausspülung am Abend verworfen.

Ich glaube, schlagender als durch den Hinweis auf eine Gasmenge von 4 Litern, welche im Laufe einer halben Nacht aus 1 Liter des Abends entleerten Mageninhaltes gebildet wird, kann man kaum die Vorzüge der abendlichen Ausspülungen demonstriren. Abgesehen von den Beschwerden des Patienten, welche ihm die Gasentwickelung während der Nacht machen muss, wird doch ein Factor, der unstreitig für die weitere Ausbildung der Gastrektasie sehr wichtig sein muss, mit einem Male durch die Entfernung des gährenden Inhalts beseitigt.

Ein zweiter Punkt, auf welchen ich aufmerksam machen wollte, ist die Anwendung von Desinficientien bei den Fällen von starker Gasbildung im Magen. Hierzu wäre die Salicylsäure in erster Linie zu empfehlen.

An dritter Stelle ist vor zu starker und zu plötzlicher Flüssigkeitsentziehung, mit einseitiger Fleischkost, zu warnen Der starke Durst der Kranken mit Hypersecretion ist ja bekannt, er mag sich zum Theil aus der sehr verzögerten Resorption des Magens (vergl. den Versuch mit Kal. jodat. im Falle G.) erklären.

Andererseits scheint eine grössere Flüssigkeitsmenge im Verein mit den vorhandenen Kohlehydraten ein nicht unwesentlicher Factor dabei zu sein, der abnormen Gährung eine bestimmte Richtung zu geben, d. h. die relativ unschädliche Hefegährung zu unterstützen, während die Entziehung beider das Zustandekommen anderer Gährungen, in deren Gefolge sich schwere Intoxicationserscheinungen mit comatösen und tetanischen Zuständen entwickeln, zu ermöglichen scheint.

1) Vergl. J. Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 1891. S. 278.



XXVIII.

Ueber gonorrhoische Myelitis.

Von

E. Leyden.

(Hierzu Taf. VII.)

In der letzten Zeit haben die in Zusammenhang mit der Gonorrhoea auftretenden Rückenmarks- und Nervenaffectionen die Aufmerksamkeit in hervorragendem Maasse erregt. In Frankreich haben im Jahre 1888 Hayem und Parmentier[1]) mehrere interessante Beobachtungen über diesen Gegenstand veröffentlicht, ebenso Spillman und Haushalter zwei einschlägige Fälle im Jahre 1891[2]). Vor Kurzem theilte in den Jahrbüchern des Hamburger Krankenhauses, II., 1892, Herr Dr. J. Engel-Reimers eine bemerkenswerthe Abhandlung: Beiträge zur Kenntniss der gonorrhoischen Nerven- und Rückenmarks-Erkrankungen, mit. Endlich habe ich selbst in einem Vortrage über acute Myelitis, Deutsche med. Wochenschr., 1892, No. 27 u. 28, mitgetheilt, dass ich über eine wichtige Beobachtung von gonorrhoischer Myelitis gebiete, deren ausführliche Mittheilung ich mir vorbehalten habe; diese beabsichtige ich in Folgendem zu geben.

Ehe ich auf die Einzelheiten eingehe, sei es mir gestattet, Einiges zur allgemeinen Orientirung vorauszuschicken.

Beobachtungen über wichtige Folgekrankheiten der Gonorrhoea dürfen ebenso eines theoretischen wie practischen Interesses sicher sein. Letzteres schon deshalb, weil bei der grossen Häufigkeit der Gonorrhoe Nachkrankheiten, welche an sich relativ selten sind, doch häufig genug vorkommen, um für jeden Arzt Bedeutung zu haben. Sodann erweitert sich mit diesen schweren Formen die nicht unbeträchtliche Zahl der Nachkrankheiten der Blennorrhagie. Diese so überaus häufige Infection, welche man früher geneigt war, als einen leichten, fast bedeutungslosen Zufall zu betrachten, entpuppt sich mehr und mehr als eine zwar kaum lebensgefährliche, aber doch wichtige Krankheit, welche die ernstesten Folgen nach sich ziehen kann. Ich erinnere nicht nur an die längst bekannten und gefürchteten Folgen der Cystitis, Pyelitis und Pyelonephritis, an die Stricturen und deren mannigfaltige Folgen, ich erinnere an den oft hartnäckigen Gelenkrheumatismus (Tripperrheumatismus), der sich zuweilen mit schwerer Endocarditis[3]) verbindet.

---

1) Revue de Méd. Bd. XVIII. p. 433—450. Contribution à l'étude des manifestations spinales de la blennorrhagie.

2) Revue de Méd. 1891. August.

3) W. His, Ueber Herzkrankheiten bei Gonorrhoe. Berliner klin. Wochenschr. 1892. No. 40.



In neuerer Zeit sind die auf Gonorrhoea beruhenden hartnäckigen Formen der Perimetritis, Oophoritis und Salpingitis studirt, und ist die Gonorrhoea auch als eine nicht seltene Ursache der männlichen Sterilität erkannt worden (Fürbringer). Dieser ziemlich langen Reihe von Nachkrankheiten schliessen sich nun endlich noch die Nerven- und Rückenmarkskrankheiten an.

Ueberblickt man die mannigfachen Folgekrankheiten der Gonorrhoe, so kann man zwei Gruppen unterscheiden. Die einen entstehen (vermuthlich) dadurch, dass sich das Trippervirus per contiguitatem von der Harnröhre aus fortpflanzt, nach der Blase, den Hoden, dem Uterus und dessen Adnexa, dem Nierenbecken und den Nieren selbst.

Wir betrachten die in (meist eosinophile) Zellen eingeschlossenen Gonococcen als die Träger des Trippervirus, und nach unseren heutigen Anschauungen ist es wohl begreiflich, dass die mit Gonococcen erfüllten Zellen gelegentlich auch über ihre gewöhnlichen Grenzen, d. h. die mit Plattenepithel ausgestattete Schleimhaut, hinauswandern können. Der bestimmte Nachweis der Gonococcen durch Färbung oder Cultur gelingt oft nur recht schwierig und ist abgesehen von der Urethra und Blase noch nicht in genügend constanter Weise geführt worden. Schon im Fluor uterinus gelingt es schwer, Gonococcen nachzuweisen. Im Nierenbecken, resp. den Nieren zweier Fälle von letal verlaufener gonorrhoischer Nephritis konnte ich trotz aufmerksamer Untersuchung nichts Charakteristisches auffinden. Trotzdem werden wir die Entstehung der genannten Affectionen per contiguitatem, i. e. durch Fortkriechen der Gonococcenzellen für so wahrscheinlich halten, dass wir sie fast als gesichert betrachten.

Die zweite Gruppe der Nachkrankheiten ist metastatischer Art: hier ist eine Entstehung durch Fortpflanzung des Virus per contiguitatem nicht anzunehmen, sondern entweder müsste das Virus, d. h. der Gonococcus, in die Circulation übergehen, oder man müsste annehmen, dass ein durch den Gonococcus entstandenes Toxin sich an entfernten Orten ablagert und als entzündlicher Reiz wirkt. Auf diese Weise wäre es erklärlich, dass sich an entfernten Stellen eine Entzündung entwickelt. Eine directe Metastase der Gonococcen wäre gerade für den Tripperrheumatismus mit seinen Besonderheiten nicht undenkbar; indessen, bis jetzt fehlt jeder thatsächliche Beweis für eine Verschleppung von Gonococcenzellen durch die Circulation. Meines Erachtens ist daher die Annahme wahrscheinlicher, dass der Tripperrheumatismus den Rheumatoid-Erkrankungen nach acuten Infectionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Typhus, Erysipel u. a. m.) an die Seite zu stellen ist, und dass diese mit mehr Wahrscheinlichkeit durch die Abscheidung eines Toxins in die Gelenke gedeutet werden können.

Complicirter noch ist die Deutung des Weges, auf welchem es zu Rückenmarks- und Nervenerkrankungen nach Gonorrhoea kommt. Auch hier liegen verschiedene Möglichkeiten vor, zwischen denen wir noch nicht sicher entscheiden können. Die Myelitis (Perimyelitis) könnte wohl auch durch directe Fortpflanzung entstehen, und zwar wird der von mir sogleich mitgetheilte Fall diese Möglichkeit nahe legen.

Zweifelhaft bleibt es aber auch dann noch, ob die directe Fortpflanzung und Entzündungserregung durch die Gonococcen selbst oder durch andere, sie complicirende, Entzündungserreger (Staphylo- oder Streptococcen) zu Stande kommt. Für andere Formen der Nervenerkrankungen, wie Ischias, multiple Neuritis, dürfte die Annahme toxischer Einwirkung, nach Analogie der diphtheritischen Lähmungen, mehr Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Der bacteriologischen Forschung bleiben hier noch interessante Aufgaben zu lösen, welche bisher kaum in Angriff genommen sind.

Nach einer andern Seite hin hat das Studium der gonorrhoischen Nervenaffectionen interesssante Beziehungen, welche an die geschichtliche Entwickelung der Rückenmarkskrankheiten anknüpfen. Sie bildeten vor noch nicht gar langer Zeit die Hauptstütze der sogenannten Reflexlähmungen.

Obgleich heute, wie ich schon in meinem Vortrage über die acute Myelitis sagte, die Theorie der Reflexlähmungen definitiv aufgegeben ist, so haben sie doch eine wichtige und interessante Rolle gespielt, auf welche es nicht uninteressant ist, einen kurzen Rückblick zu werfen. In der heutigen Zeit, wo man auch in der Medicin fast täglich etwas Neues verlangt, und wo man schon das gestern Gebrachte heute als veraltet zur Seite schiebt, um es nach einiger Zeit wieder als neu auf den Markt zu bringen — gerade in dieser Zeit scheint es nicht ganz überflüssig, von Zeit zu Zeit daran zu erinnern, dass jedes Kapitel unserer Wissenschaft seine Geschichte hat, und dass die Medicin nur sehr selten grosse Sprünge macht, sondern sich in einem stetigen Strome, wenn auch in sehr ungleicher Geschwindigkeit, fortbewegt.

Im Anfang dieses Jahrhunderts wurde von Whytt und Prochasma die Lehre von den sympathischen Lähmungen vorgetragen. Etwas später von Stanley und Graves (1833) die Lehre von den Reflexlähmungen, welche mit grossem Beifalle aufgenommen wurde und zu vielen Discussionen geführt hat. Diese Lehre schloss sich an die damals noch jungen, Aufsehen erregenden Untersuchungen Marshall Halls über die excitomotorische (Reflexe vermittelnde) Function des Rückenmarks, und nahm an, dass die gleiche Function des Rückenmarks auch zur Entstehung von Lähmungen führen könne. Diese etwas schwierige und missliche Uebertragung der excitomotorischen Kraft in eine paralysirende wurde später durch die physiologische Lehre der Hemmungen (Reflexhemmungen) sehr erleichtert. Kurz, die Lehre von den Reflexlähmungen, von Stanley und Graves aufgestellt, fand vielen Beifall und wurde auch durch Romberg's Autorität wesentlich gestützt, indem er sich in der ersten Auflage seines berühmten Lehrbuchs der Nervenkrankheiten 1846 dieser Lehre rückhaltlos anschloss. Aber schon in der zweiten Auflage gab Romberg diese Theorie auf. Dennoch hat sie sich trotz vieler Angriffe und berechtigter Einwendungen bis in den Anfang der 60er Jahre gehalten und ist erst allmälig mit dem Fortschritte der anatomisch-mikroskopischen Technik vollkommen beseitigt worden [1]).

In der That kommt der Lehre von den Reflexlähmungen historisch die Bedeutung zu, dass sie für längere Zeitdauer eine zur Zeit noch unausfüllbare Lücke in dem Kapitel der Myelitis ausfüllte. Zur Zeit, als die pathologische Anatomie überhaupt und speciell diejenige des Rückenmarks auf die makroskopische Unterscheidung von Farbe und Consistenz beschränkt war, bestanden die hauptsächlichsten Erkrankungen des Rückenmarks in Erweichungen und Verhärtungen, an welch' letztere sich bald die graue Degeneration anschloss. Die Erweichung galt als der Typus der Myelitis, man unterschied nach der Färbung die rothe (hämorrhagische), die gelbe und die weisse Erweichung. Die Erweichung war der häufige Befund nach schweren schnell tödtlich verlaufenden Paraplegien, nach Quetschungen und Verwundungen des Rückenmarks.

Allein die Unvollkommenheit der Untersuchung bedingte auffallende Widersprüche in der Beobachtung. Nicht gar selten fand man bei der Autopsie das Rückenmark in einer grösseren oder kleineren Ausdehnung erweicht, und doch hatte

1) Siehe das Nähere über diesen Gegenstand in meiner Habilitationsschrift: De paraplegiis urinariis, Regiomont. 1865, und in meiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II., 1., S. 214—232.



bei Lebzeiten kein Zeichen einer Paraplegie bestanden. Erst allmälig klärte sich dies Räthsel, indem man die cadaveröse (weisse) Erweichung kennen und von der myelitischen unterscheiden lernte. Auch die centrale Erweichung des Rückenmarks nach Albers war vermuthlich in der Mehrzahl der Fälle nur eine postmortale cadaveröse Erscheinung.

Noch schwieriger aber waren jene Fälle zu verstehen, wo bei Lebzeiten schwere Lähmungserscheinungen mit dem Typus der Paraplegie bestanden hatten, und wo sich doch post mortem an dem Rückenmark anatomisch absolut kein Zeichen von Erkrankung, weder eine Veränderung der Farbe noch der Consistenz, nachweisen liess. Für diese nicht seltenen Fälle fehlte zunächst jede Erklärung — bis die Hypothese der sympathischen, später der Reflexlähmungen zu Hülfe kam und für diese unerklärlichen Fälle eine anscheinend befriedigende Lösung suggerirte. Trotz aller Widersprüche und Bedenken erhielt sich diese Hypothese, bis sie durch die fortschreitende mikroskopische Technik der pathologischen Histologie des Rückenmarks erschüttert und schliesslich ausgelöscht wurde.

Die ersten Beobachtungen, welche in Fällen, die den Stanley'schen Reflexlähmungen zu entsprechen schienen, p. m. anatomische Läsionen des Rückenmarks nachwiesen, brachte Sir W. Gull 1856 und 1861 bei (Guy's Hosp. Rep. On Paralysis of the four extremities consequent upon diseases of the bladder and kidney G. — Sodann berichtete Kussmaul (Verhandl. der Würzburger med. Gesellschaft. IV. S. 56—63) zwei Fälle, bei welchen einmal atheromatöse Entartung der Beckenarterie, einmal Verfettung der Nervenröhren in den Nn. ischiad. gefunden wurde. Ich selbst habe in meiner Habilitationsschrift: De paraplegis urinariis, Regimont. 1865 zwei Beobachtungen mit Autopsie mitgetheilt, in welchen schwere Myelitis makroskopisch und mikroskopisch nachgewiesen wurde. Mit diesen Beobachtungen war die Theorie der Reflexlähmungen widerlegt und ist seitdem vollständig verlassen [1]).

Mit den genannten Untersuchungen, welche unzweifelhafte anatomische Veränderungen im Rückenmark solcher Fälle dargethan hatten, die man bisher zu den Stanley'schen Reflexlähmungen rechnen durfte, hatte jedoch nur ein Theil jener Fälle seine Erklärung gefunden, welche, nach einem Krankheitsverlauf mit deutlichen und selbst schweren Lähmungen von spinalem Typus, post mortem ein anscheinend intactes Rückenmark finden liessen.

Es blieben noch andere analoge Beobachtungen übrig, wie z. B. die Erkältungslähmungen, die acut aufsteigende Paralyse, bei welchen ein pathologischer Befund im Rückenmark ebenso wenig constatirt werden konnte.

An die Geschichte der Reflexlähmungen schliessen sich (seit Beginn der 60er Jahre) die neuritischen Lähmungen an. Je mehr die Reflextheorie bemängelt wurde, desto mehr suchte man nach anderen Erklärungen. Man wandte die Aufmerksamkeit auch den peripheren Nerven zu; von mehreren Autoren wurde die Entstehung von Lähmungen aus peripherem Reiz dem Fortschreiten des Reizes längs der Nerven centripetal bis auf das Rückenmark zugeschrieben (Troja 1780, auch Graves 1833). Diese Anschauungen hat R. Remak auf Grund von Krankenbeobachtungen in fruchtbarer Weise erörtert; er sprach die Ansicht aus, dass eine Anzahl von Lähmungen, welche man gewohnt war, auf eine spinale Ursache zurückzuführen, in einer meist inflammatorischen Erkrankung der grossen Nervenstämme ihre Ursache haben. Namentlich für solche Fälle von Lähmungen,

1) Vergl. auch meine Abhandlung: Ueber Reflexlähmungen, in Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 2. 1870.



welche durch ihren günstigen Verlauf die Annahme einer degenerativen Myelitis auszuschliessen schienen, war diese Remak'sche Anschauung sehr plausibel.

Ich habe mich in mehreren Aufsätzen diesen Remak'schen Ausführungen angeschlossen, und habe durch die Dissertationen meiner Schüler (Tiesler in Königsberg 1869 und R. Klemm in Strassburg 1874: Ueber Neuritis migrans) die experimentelle Stütze für diese Auffassungen geliefert.

Solche experimentellen Untersuchungen waren auch insofern von Bedeutung, als sie die Möglichkeit erwiesen, dass eine von einem peripheren Organ ausgehende Neuritis auf das Rückenmark übergreifen und in demselben eine schwere Myelitis auslösen konnte. Die nach Blasenkrankheiten beobachteten Fälle von Myelitis liessen also die Deutung zu, dass eine Neuritis ascendens sich auf das Rückenmark fortgepflanzt und Myelitis erzeugt habe.

Die Myelitis ex Neuritide ascendente ist auch heute noch eine berechtigte Voraussetzung, welche das ätiologische Verständniss mancher Fälle von Myelitis ermöglicht. Wichtiger aber sind die in den letzten zwölf Jahren gefundenen Thatsachen über neuritische Lähmungen und multiple Neuritis, welche von einer Betheiligung des Rückenmarks ganz unabhängig sind. Auch sie haben eine Anzahl jener Fälle, wo man früher nach dem Krankheitsverlaufe eine Myelitis supponirte und post mortem das Rückenmark intact fand, dem ärztlichen Verständniss erschlossen.

Kehren wir nach dieser historischen Abschweifung zu unserem ursprünglichen Thema zurück, so sei es gestattet, zur Entschuldigung dieser Abschweifung nochmals darauf hinzuweisen, dass wir den historischen Gedankengang der Untersuchungen entwickeln wollten, welcher an dem Widerspruch des vorgefundenen Sectionsbefundes im Rückenmark mit den schweren Krankheitserscheinungen im Leben anknüpfte, und welcher zuerst geistreiche Theorien hervorrief, deren Bedeutung wir auch heute gern anerkennen, welche aber doch mit dem Fortschritt exacter Untersuchungen zerfielen, während ein tieferer Einblick in die thatsächlichen Vorgänge gefunden wurde. Je weiter Beobachtung und Untersuchung fortschreiten, um so klarer wird unsere Einsicht. Wir freuen uns des Fortschrittes, ohne deshalb die Arbeiten unserer Altvorderen zu vergessen und ohne zu glauben, dass unsere Forschungen bereits einen Abschluss gewonnen haben.

Die ganze Reihe der hier aufgeführten Untersuchungen ging in der That von der scharfsinnigen Beobachtung Stanley's aus, dass sich schwere Paraplegieen im Anschluss an periphere Erkrankungen der Harnblase entwickeln können; Graves schloss die Reflexlähmungen nach Darmkrankheiten an. Romberg stellte in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1846 drei Formen der Reflexlähmung auf: 1. durch Darmaffection, 2. durch Erkrankungen der Harnwege, 3. durch Uteruskrankheiten. Die erste Gruppe durch Darmaffection, ebenso wie die dritte Gruppe Romberg's lassen jedoch so verschiedene Deutungen zu, dass sie als eine Stütze für die Theorie der Reflexlähmungen nicht angesehen werden konnten. Die Hauptgruppe der hierher gehörigen Form blieben daher die von den Harnorganen ausgehenden Lähmungen. Sie waren der eigentliche Gegenstand der Theorie, der Discussion und der Experimente. Sie lieferten die prägnantesten Beobachtungen. Die ganze Discussion concentrirte sich auf diese Paraplegiae urinariae, wie ich sie in meiner Habilitationsschrift bezeichnet habe.

Diese Fälle zerfallen nun wieder in eine Reihe von Gruppen, von denen ich in meiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten 4 aufgestellt habe.

1. Fälle, wo die Lähmung von den Nieren ausgeht,



2. wo sie von Affectionen der Harnblase,

3. der Prostata,

4. der männlichen Geschlechtsorgane ausgeht, zu denen ich ausser Nachtripper und Strictur noch einige Fälle rechnete, wo sich die Lähmung im Zusammhang mit Phimosis und mit Hydrocele entwickelt hatte.

Fälle der letztgenannten Art, ebenso Fälle von Lähmungen nach Nephritis und andern Nierenkrankheiten sind in neuerer Zeit, wie es scheint, nicht beobachtet. Die älteren Fälle halten der Kritik nicht genügend Stand.

Es bleibt demnach als das eigentliche thatsächliche Fundament übrig die Entstehung von paraplectischen Lähmungen nach Blasenkrankheiten.

Analysirt man die einzelnen Fälle der Paraplegiae urinariae, so ist unzweifelhaft die überwiegende Anzahl der Gonorrhoea resp. deren Folgen zuzuschreiben, wie Nachtripper, Cystitis, Stricturen, Prostatitis, Prostata-Abscessen. Der grösste Theil dieser so viel discutirten Fälle gehört unstreitig den Gonorrhoen an. Auch die Fälle von Chaude pisse (Ricord) dürften hierher zu zählen sein.

Aber eine kleinere Anzahl bleibt noch übrig, welche mit keinem Recht auf Gonorrhoe bezogen werden kann, nämlich die Paraplegien nach Cystitis calculosa und Blasenstein. Die Zahl dieser Beobachtungen ist nicht gross. Ich kann nur vier sichere Fälle citiren, zwei von Leroy d'Etiolles, einen von mir in meiner citirten Habilitationsschrift und einen vierten von Morgan: Calculus in the bladder with reflex-paraplegia. Besserung nach der Operation. Med. Press. and Circ. Decbr. 9. 1868. Autopsien und Untersuchungen des Rückenmarks nach solchen Fällen sind mir nicht bekannt, auch sind neuerdings analoge Beobachtungen nicht mitgetheilt, doch erscheint es mir nicht möglich, die citirten Fälle anders zu erklären oder gar auf Gonorrhoe zu beziehen.

Trotzdem muss man sagen, dass der bei Weitem grösste Theil der Paraplegiae urinariae auf Gonorrhoe zurückzuführen ist. Die schon oben berührten Mittheilungen aus den letzten Jahren haben gerade die Beziehung zur Gonorrhoe festgestellt und damit die Anschauungen über die alten Paraplegiae urinariae und die Reflexlähmungen in ein neues Licht gestellt. Sie erscheinen heute als specifische Lähmungen, sie treten sowohl als myelitische wie als neuritische Processe auf.

Dabei bleibt es heute noch unentschieden, ob der specifische Coccus mitbetheiligt ist, ob die Fortsetzung eines Entzündungsreizes per contiguitatem oder ob vielleicht die Einwirkung eines specifischen Toxins anzunehmen ist.

Der Forpflanzung pro contaguitatem spricht der schon in früheren Beobachtungen urgirte Umstand das Wort, dass die Myelitis gonorrh. im Lendentheile beginnt und dass die Neuritis gonorrhoica die unteren Extremitäten betrifft. Eine solche lokale Fortpflanzung des Entzündungsprocesses wird um so wahrscheinlicher, wenn wir die analogen Vorgänge bei Cystitis calculosa als thatsächlich festhalten dürfen. Das Fortkriechen kann auf dem Wege der Nerven durch Neuritis ascendens geschehen, aber es sind auch andere Wege denkbar und möglich, wofür mein nachstehend berichteter Fall, wie ich meine, beachtenswerthe Anhaltspunkte bietet.

Im Jahre 1888 publicirten Hayem und Parmentier ihre schon oben citirte Abhandlung. Sie schicken die Bemerkung voraus, dass die Pathologie der Blennorrhagie in den letzten Jahren beträchtlich erweitert sei, nur die Nervenstörungen seien vergessen, bis auf die Ischias nach Gonorrhoe (Fournier). Die Blennorrhagie kann die Cerebrospinalaxe ebenso wohl ergreifen, wie andere Infectionskrankheiten. Nachdem die Autoren noch die einschlagenden Fälle von Stanley, Graves, Hall u. A. angezogen haben, berichten sie über zwei eigene Beobachtungen.



1. Rheumatismus gonorrhoicus. — Meningomyelitis. — Der 26jährige Kutscher C. rcp. 27. Mai 1886, acquirirte eine Gonorrhoea im Mai 1883. Behandlung Opium. Nachlass des Ausflusses: gleichzeitig herumziehende Schmerzen in Schulter und Fersen. Der Ausfluss erscheint wieder. Lebhafte Schmerzen. Eintritt ins Hospital September 1883, entlassen nach zwei Monaten. — 1884 wird er auf die Abtheilung Sireday aufgenommen. Schmerzen in Fersen und Füssen. Formicationen. Lebhafte Schmerzen im Kreuz und an der Basis der Brust. Stehen, Gehen beschwerlich. Die unteren Extremitäten haben an Kraft verloren. Weder Blasen- noch Mastdarmstörungen. Erhöhte Kniereflexe. Trepidation epileptoide.

Diagnose: Congestion der Med. spin.

Ordination: Ergotin. Jodkali. Schwefelbäder. Cauterium am Rückenmark.

Nach Verlauf von fast 10 Monaten ist Patient soweit hergestellt, dass er das Hospital verlässt. Die Muskeln der Unterextremitäten haben fast ihre frühere Kraft wiedergewonnen, Sensibilität und Reflexe sind normal. Der Gang ist leicht, die Bewegungen der Wirbelsäule noch etwas steif. —

Der zweite Fall betrifft einen 29jährigen Mann.

Diagnose: Rheumatismus gonorrhoicus. — Spinale Symptome. — Diese bestehen in heftigen Schmerzen in den Oberschenkeln, welche sich 14 Tage nach dem Auftreten eines heftigen prulenten Trippers einstellten. — Anschwellung der Kniee. Abmagerung der Muskeln an den Oberschenkeln, welche sich in der Folge noch steigert.

Therapie: Natr. salicylicum. — Dampfbäder. — Später Schmiercur. — Langsame Besserung im Verlauf mehrerer Monate. Schliessliche Heilung. —

Hieran schliessen die Autoren 3. eine Beobachtung von Peter, dem bekannten Pariser Kliniker, von der es hier genügen mag, die Ueberschrift anzuführen: Doppelseitige Ischias, als Symptom einer Rückenmarksaffection im Laufe der Gonorrhoea.

4. These von Tixier, Paris 1866. Gonorhoea. Zufälle von Seiten des Rückenmarks. Paraplegie. Cholera. Exitus letalis. — Die Autopsie ist, wie es scheint, nicht gemacht.

Obgleich diese 4 Beobachtungen keinen Obductionsbericht enthalten, so dass die anatomische Natur des spinalen Processes unentschieden bleibt, (es könnte sich auch um Neuritis handeln) so wollen wir doch die Bedeutung der klinischen Beobachtung und der klinischen Diagnose nicht verkennen.

An diese Abhandlung schliesst sich in demselben Bande der Revue de Medecine (Bd. VIII. pag. 1020—1023 1888) eine kurze Mittheilung von Chavier und Fevrieran: Manifestations spinales de la blennorhagie. Der hier mitgetheilte Fall betrifft einen 22jährigen Soldaten (Cavallerist), welcher im Zusammenhang mit einer purulenten Gonorrhoea, Gelenkrheumatismus und spinale Symptome (reissende ausstrahlende Schmerzen, chorea-artige Zuckungen) bekam. Auch hier trat Besserung ein unter dem Gebrauch des Natr. salicylicum. —

Einige Jahre später, 1891, haben Spillmann und Haushalter, ebenfalls in der Revue de Medecine zwei an Frauen beobachtete, hierher gehörige Fälle berichtet. In beiden Fällen bestand Schwangerschaft, die infectiöse gonorrhoische Vaginitis wurde in den letzten Monaten erworben; es folgten Gelenkschwellungen besonders im Knie und ausstrahlende Schmerzen. Wehen und Geburt verliefen gut. Alsbald danach aber traten spinale Symptome auf, welche mit lancinirenden Schmerzen in den unteren Extremitäten, Kriebeln in den Füssen, Schwäche in den Beinen einhergingen und zu starker Muskelatrophie führten. In dem einen Falle kam es sogar zu Decubitus. Sphincteren frei. Sensibilität intact. Beide Kranke wurden wieder hergestellt nach einer etwa $^1/_2$ Jahr umfassenden Krankheitsdauer.

Obgleich alle diese mitgetheilten Fälle der Autopsie und damit der patholo-

gisch-anatomischen Untersuchung entbehren, so haben sie doch beigetragen, die Aufmerksamkeit auf die spinalen Complicationen der Gonorrhoea zu lenken. Bezüglich der speciellen Formen, in welchen diese Complicationen auftraten, drücken sich die Autoren mit Recht etwas unbestimmt aus („spinale Symptome“), denn in der That dürfte es sich mehr um neuritische Symptome (mit Muskelatrophie) handeln, als um eine Rückenmarkskrankheit; deutliche Symptome von Myelitis sind mit Ausnahme des Falles von Tixier nicht zu erkennen.

Dass auch Neuritis in Form der Polyneuritis, wie sie nach anderen Infectionskrankheiten relativ häufig beobachtet wird, im Gefolge der Gonorrhoea auftreten kann, beweisen die von Dr. Julius Engel-Reimers mitgetheilten Untersuchungen, welche nach Symptomen und Verlauf dem bekannten Typus der Polyneuritis entsprechen. Ich verzichte daher darauf, diese interessanten Fälle hier im Auszuge mitzutheilen und bitte, dieselben im Originale nachzulesen. Der Autor bespricht in seiner Arbeit eingehend die gesammten Nervenkrakheiten nach Gonorrhoea und unterscheidet folgende Formen: I. die gonorrhoische Polyneuritis. Die Gonorrhoea ist den Infectionskrankheiten zuzuzählen, und kann bisweilen eine sichere Polyneuritis veranlassen. Die beiden mitgetheilten Fälle lassen hinsichtlich der richtigsn Deutung keiue Zweifel zu. Als dritter Fall schliesst sich eine interessante Beobachtung von gonorrhoischer Neuralgie der Cruralnerven und des N. obturatorius an. Auch die schon oben erwähnten französischen Beobachtungen dürften ebenso, wie die Ischias gonorrhoica von Fournier, zur Neuritis zu rechnen sein.

II. Als zweite Form bespricht der Autor die gonorrhoische Spinalmeningitis. „Durch das von mir Mitgetheilte dürfte bewiesen sein, dass die Gonorrhoea sowohl Erkrankungen der Nervenwurzeln, wie der peripheren Nerven zu erzeugen vermag und dass die letztere sich entweder auf einen einzigen Nervenstamm beschränken oder aber in der Form der multiplen Neuritis sich über umfangreiche Nervengebiete ausbreiten können. Die Pathologie des Trippers ist damit aber noch nicht erschöpft; es ist vielmehr wohl zweifellos, dass in allerdings seltenen Fällen auch entzündliche Processe in den Hüllen des Rückenmarks durch ihn hervorgerufen werden, mit anderen Worten, dass es auch eine gonorrhoische Spinalmeningitis giebt.“

Als Beweise citirt Dr. E.-R. die im Jahre 1866 in der Societé médicale des hopiteaux de Paris stattgehabte Angabe von Pidoux und Ricord, dass sie auch meningitische Symptome bei Tripperkranken beobachtet hätten. Ferner rechnet derselbe als „einwandsfreie“ Fälle hierher die Fälle 1) von Peter und 2) von Hayem und Parmentier. Diese Beobachtungen haben wir oben angeführt. Man kann sie meines Erachtens ebenso wohl der Neuritis, wie der Spinalmeningitis zuzählen. Hieran schliesst E.-R. einen selbst beobachteten Fall eines 18jährigen Kutschers G., welcher einen intensiven Tripper acquirirte und denselben, ohne sich jedoch im geringsten zu schonen, mit Copaivabalsam und Blaseneinspritzungen behandelt hatte. Nach starker Erkältung Schüttelfrost, Erbrechen, heftige Kopf- und Kreuzschmerzen. Weiterhin geringer Opisthotonus. Dornfortsätze der Wirbel sehr schmerzhaft. — Nachts Delirien. Fieber 39,0—39,6. Puls 76. Respiration 16. Nackenstarre. Heftiger Kopfschmerz. Frische Herpeseruption auf der Oberlippe. — Wir übergehen den übrigen Theil der Krankengeschichte. Der Verlauf war günstig. Patient wurde nach 4—5 wöchentlichem Kranksein geheilt entlassen.

Man wird nicht zögern anzuerkennen, dass die Symptome in hohem Grade einer Spinalmeningitis glichen.

Es ist einigermassen auffällig, dass Engel-Reimers in seiner gründlichen Studie der gonorrhoischen Nerven- und Rückenmarksaffectionen garnicht der wichtigen und schwersten Form der Myelitis gedenkt, deren Vorkommen doch bereits durch unzweifelhafte Beobachtungen sichergestellt war. Wenn sie auch in der frü-

heren Literatur theils zu den Reflex-, theils zu den neuritischen Lähmungen gerechnet wurde, so ist doch, wie ich oben zeigte, die Aetiologie der Gonorrhoea immer besonders betont worden. Wenn das specifische Virus der Gonorrhoea auch nicht als Ursache der Myelitis direct nachgewiesen wurde, so ist dasselbe auch nicht für die Neuritis und Meningitis der Fall gewesen, und doch tragen wir kaum Zweifel, diese Aetiologie anzuerkennen.

Ich habe bereits oben die Fälle von Trippermyelitis ausgesondert. Unter den früheren Beobachtungen von Stanley sind vermuthlich manche Fälle von Paraplegie nach Gonorrhoea und Stricturen hierher zu rechnen, indessen es fehlt doch der bestimmte Nachweis der myelitischen Erkrankung im Rückenmark. Der erste Fall, wo p. m. das Rückenmark zwar makroskopisch intact erschien, bei der mikroskopischen Untersuchung aber unterhalb des 6. Dorsalnervens eine ziemlich intensive fettige Entartung der Marksubstanz bestand, ist von Sir W. Gull publicirt. Die nächsten meines Erachtens vollkommen beweisenden Fälle sind in meiner schon citirten Habilitationsschrift gegeben.

Ich bin nun in der Lage, einen neuen Fall von Myelitis gonorrhoica mitzutheilen, der in Verlauf und Symptomen mancherlei interessante Besonderheiten darbietet. Der Zusammenhang der Myelitis mit der Gonorrhoe scheint mir nicht zweifelhaft, obwohl es nicht gelungen ist, Gonococcen nachzuweisen, aber auch keine anderen Bakterien. Es steht also hier wie bei den übrigen besprochenen Nervenaffectionen der stricte Nachweis noch aus. Aber die Anzahl der Beobachtungen, die Besonderheit ihrer Entwickelung und das Fehlen jeder anderen plausiblen Ursache lässt die Aetiologie als so wahrscheinlich erscheinen, dass sie allseitig als thatsächlich acceptirt ist.

Krankengeschichte.

Der 27jährige Arbeiter Paul Eichstädt wurde am 2. März 1890 auf die 1. med. Klinik aufgenommen und starb daselbst bereits am 9. März.

Die Diagnose lautete: Paraplegia ex myelitide. Cystitis gonorrhoica. Peritonitis.

Anamnese: Pat. giebt an, dass sein Vater an Lungenkrankheit gestorben ist, seine Mutter noch lebt und gesund ist. Er selbst, sowie seine Geschwister waren stets gesund. Von seinem 18. Jahre ab arbeitete er als Bäcker, in der letzten Zeit war er Steinträger. Er hatte als solcher schwere Arbeit, lebte aber in auskömmlichen geordneten Verhältnissen. Er ist seit mehreren Jahren verheirathet. Im Winter 1889/90 überstand er die Influenza und musste einige Tage das Bett hüten. Syphilitische Infection wird in Abrede gestellt, Potus in mässigem Grade zugegeben. In der letzten Zeit trank Pat. viel Bier (12—15 Glas pro Tag). Bis zum letzten Freitag den 27. Februar befand sich Pat. ganz wohl und ging seiner Arbeit nach. An diesem Tage spürte er zum ersten Male, als er sich Abends ins Bett legte, ein schmerzhaftes Ziehen in den Beinen und ein Erlahmen derselben. Als Pat. versuchte, aus dem Bett aufzustehen und sich auf die Füsse zu stellen, knickte er zusammen, wurde schwindlig und würde hingefallen sein, wenn seine Frau nicht rechtzeitig zugesprungen wäre. Bei diesem Zufall blieb das Bewusstsein ganz intact. Kurze Zeit darauf war das linke Bein völlig gelähmt, während Pat. das rechte wohl zu bewegen vermochte. Am nächsten Morgen war auch das rechte Bein ergriffen und die Blase gelähmt. Schon in der Nacht vermochte er trotz des starken Drängens nicht mehr Urin zu lassen.

In diesem Zustande wurde Pat. zur Charité gebracht und auf die I. med. Klinik gelegt. Bei seiner Aufnahme war das Hemd mit Urin durchnässt, ohne dass Pat. eine Empfindung davon hatte. Stuhlgang ist nach Angabe des Pat. seit Freitag, d. h. seit 5 Tagen nicht dagewesen, dagegen wiederholtes Erbrechen und Ab-



gang von Flatus. Während Pat. ärztlich untersucht wird, lässt er, ohne eine Empfindung davon zu haben, den Stuhlgang unter sich. Auf dem Rücken, giebt Pat. an, ein vorübergehendes Kriebeln empfunden zu haben. Als Ursache seiner jetzigen Erkrankung beschuldigt er Erkältung, welcher er als Steinträger auf den Bauplätzen vielfach ausgesetzt war.

Status praesens: Patient ist ein Mann von mittelgrosser, kräftiger Statur, sehr guter Musculatur und mässigem Fettpolster. Er nimmt die active Rückenlage ein. Das Gesicht erscheint etwas eingefallen, die Lippen etwas cyanotisch. Gesichtsausdruck indifferent, apathisch, leicht benommen. Haut von normaler Temperatur, etwas feucht, kein Exanthem, kein Oedem. Puls 104, regelmässig, celer, eher von geringer Spannung und Stärke. Respiration beschleunigt, costo-abdominal.

Die Klagen des Pat. beziehen sich auf Brennen im Unterleib und Lähmung der Unterextremitäten. Ein ausführlichere Beschreibung seiner Klagen ist aus dem Pat. nicht herauszubekommen.

Bemerkenswerthe Symptome. An der Innenseite des rechten Unterschenkels befindet sich eine etwa Kartenblatt-grosse offene Brandwunde: dieselbe ist durch eine Wärmflasche hervorgerufen (Verbrennung zweiten Grades).

Die unteren Extremitäten sind beide vollkommen gelähmt, während Pat. noch im Stande ist, die Bauchmuskeln willkürlich zusammenzuziehen. Die Kniephänomene sind beiderseits erloschen, rechts ist der Sehnenreflex erhalten, links fehlend. Cremasterreflex beiderseits erhalten. Alle diese Befunde sind jedoch nicht völlig constant. Die Lähmung der Beine ist eine durchaus schlaffe. Die Sensibilität beiderseits herabgesetzt, doch ist auch in dieser Beziehung das Ergebniss der Untersuchung wechselnd. Während man erst gestern die Haut der unteren Extremitäten mit einer Nadel durchbohren konnte, ohne dass Pat. irgendwie reagirte, so zeigt er heute bei der gleichen Manipulation deutliche Schmerzempfindung. Berührungen (an den Unterextremitäten) werden meist deutlich wahrgenommen, doch vermag Pat. nicht anzugeben, ob der betreffende Gegenstand ein harter oder weicher war. Gegen etwas leichtere, aber immerhin noch ziemlich intensive Nadelstiche ist vollkommene Analgesie vorhanden. Die Fähigkeit, warm und kalt zu unterscheiden, fehlt. Diese Analgesie geht nach oben bis zur Höhe der Nabellinie. An der Wirbelsäule ist nichts Abnormes zu constatiren. In der Höhe der unteren Brust- und Lendenwirbel empfindet Pat. Schläge resp. Erschütterungen (mittelst des Percussionshammers ausgeführt) deutlich als schmerzhaft. Die Sphincteren der Blase und des Mastdarms sind vollkommen gelähmt, Pat. lässt Harn und Stuhlgang unter sich.

An den oberen Extremitäten, dem Kopf und den Sinnesorganen sind pathologische Störungen nicht zu constatiren.

Der Appetit ist sehr beeinträchtigt; die genossenen Speisen hat Pat. wiederholt ausgebrochen. Das Abdomen ist meteoristisch aufgetrieben, stark gespannt und sowohl auf Druck wie auf Percussion deutlich schmerzhaft. Am Respirations- und Circulationsapparat ist nichts Abnormes nachzuweisen.

Diagnostische Bemerkungen. Die diagnostische Beurtheilung des oben verzeichneten complicirten Zustandes war nicht ohne Schwierigkeit und ein einheitliches Krankheitsbild kaum zu gewinnen.

Der auffälligste, in die Augen springende Symptomcomplex lag in der Paraplegie, der totalen Lähmung der Unterextremitäten, welche in Verbindung mit der Lähmung der Sphincteren dem bekannten Bilde einer acuten Myelitis entsprach. Hiermit stimmte auch der Verlauf, die schnelle, fast plötzliche Entstehung der Lähmung überein. Der Sitz dieser acuten Myelitis war in den unteren Theil des Rücken-



markes zu verfolgen (Myelitis acuta dorsalis resp. lumbalis). Nun stimmten freilich nicht alle Symptome überein, besonders war die schlaffe Lähmung und das Fehlen der Kniereflexe sehr auffällig. Man musste fragen, ob nicht eine periphere Neuritis vorliegen könnte, — aber auch hiermit stimmten die Symptome nicht und der Typus der myelitischen Paraplegie blieb der überwiegende.

Die Ursache einer solchen Myelitis war nicht ohne weiteres klar, doch schien die Angabe des Pat., dass er seine Erkrankung auf Erkältungen zurückführe, genügend begründet.

Nun aber stand der allgemeine Krankheitszustand des Pat. mit einer uncomplicirten Myelitis nicht völlig im Einklange. Die schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, die Apathie, der Verfall, die Cyanose waren auffällig und durch eine Myelitis ohne Harnretention, kaum zu erklären. Man konnte nun an eine septische Infection von der Brandwunde aus denken. Die Symptome von Seiten des Abdomen, der Meteorismus, die grosse Schmerzhaftigkeit, das Erbrechen führten zur Diagnose einer gleichzeitigen Peritonitis. Wie aber diese mit der Myelitis in Zusammenhang zu bringen sei, darüber gelang es nicht, zur Klarheit zu kommen, auch dann nicht, wie ich gestehen muss, als späterhin gonorrhoischer Ausfluss aus der Harnröhre und Nachweis von Gonococcen constatirt wurde. Uebrigens schnitt der schnelle letale Verlauf den weiteren diagnostischen Ueberlegungen den Faden ab.

Die Behandlung bestand in den Aufgaben der allgemeinen Pflege. Innerlich wurde Kalium jodatum gereicht und gleichzeitig Inunctionen von Ungt. cinereum gemacht.

3. März. Temp. 37,5, Puls 120, Respiration 30, Urin 700—1020.

Der Zustand ist gegen gestern in mancher Beziehung verändert. Die Sehnenreflexe sind linkerseits vollkommen erloschen, während sie am linken Knie zeitweise hervorgerufen werden können. Während wir gestern die Haut der unteren Extremitäten mit einer Nadel durchstechen konnten, ohne irgend eine Schmerzreaction zu erhalten, so zeigte heute Pat. bei dem gleichen Versuche deutliche Schmerzgefühle, aber vollkommene Analgesie gegen leichte Nadelstiche. Die Analgesie erstreckt sich bis zur Nabelhöhe und schliesst hier mit einer ziemlich scharfen Grenze ab. Die Bauchdecken vermag Pat. heute nicht einzuziehen. Der Cremasterreflex ist beiderseits erhalten.

An der Wirbelsäule wird auch heute nichts Abnormes constatirt. Allerdings giebt Pat. an, in der Höhe der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel (beim Klopfen mit dem Percussionshammer) Schmerzen zu empfinden.

Völlige Lähmung der Sphincteren von Blase und Mastdarm.

Nach Eingeben von 1 Esslöffel Ol. Ricini erfolgte Erbrechen, kein Stuhlgang.

4. März. Temp. 36,7, Puls 100.

Pat. hat während der Nacht wenig geschlafen, viel gestöhnt. Er klagt heut über Spannung und Druck im Abdomen und über ein schmerzhaftes Gürtelgefühl, welches sich beiderseits um die unteren Rippen herumzieht.

Das Abdomen ist sehr stark meteoristisch aufgetrieben, resistent und empfindlich.

Urin 350/1020, frei von Eiweiss, geringer Indicangehalt.

5. März: Temperatur 38,0, Puls 120.

Patient klagt über Gürtelschmerzen, Husten und Beklemmung. — Entleerung von kaum $^1/_2$ Esslöffel eines graugrünlichen geballten Sputums, mit einigen Blutstropfen gemischt. — Nachts reichlicher Stuhlgang.

Urin 1100/1016, trübe. — Nachts Morphiuminjection.

6. März: Temperatur 37,7, Puls 120. Urin 1900/1015.



7. März: Temperatur 37,6, Puls 116.

8. März: Temperatur 37,4, Puls 120. Patient klagt über heftige Schmerzen im unteren Theil der Brust und im Abdomen, sie seien so stark, dass der Leib ihm wie Feuer brenne. Urin 900/1016 alkalisch, enthält viel Phosphate und Mikroorganismen.

Das Allgemeinbefinden ist verschlechtert. Gesicht verfallen. Gesichtsausdruck apathisch, benommen. Lippen cyanotisch. Athmung mühsam, tief, stöhnend. Puls 120, auffällig klein. Patient giebt an, im linken Arm ein Schwächegefühl zu empfinden, objectiv ist eine Abnahme der Motilität und der motorischen Kraft nicht zu constatiren.

9. März: Temperatur 37,2, Puls kaum zählbar, kaum fühlbar. Starke Dyspnoe. Deutliche Cyanose. Extremitates frigidae. Sensorium wenig benommen. Patient giebt auch heute an, dass sein Arm wesentlich schwächer geworden sei.

Seit gestern kein Urin. Der nunmehr eingeführte Katheter stösst in der Pars prostatica auf eine Strictur, welche jedoch ohne grosse Mühe überwunden wird. Neben dem Katheter fliesst Eiter aus der Harnröhre ab, desgleichen durch den Katheter. Die bakteriologische Untersuchung dieses Eiters ergiebt unzweifelhafte Gonococcen.

Agone. Exitus letalis 7 Uhr Abends.

Autopsie am 10. März: Gehirn blutreich, ödematös, sonst ohne anatomischen Befund.

Am Rückenmark und seinen Häuten ist makroskopisch von aussen und auf Querschnitten keine pathologische Veränderung zu constatiren. Das Rückenmark wurde uns zur weiteren Untersuchung gütigst überlassen.

Darm stark mit Gas gefüllt.

Peritonaeum geröthet, vielfach mit fibrösen, puriformen Massen bedeckt. Wurmfortsatz frei.

Blase stark ausgedehnt, reicht fast bis zum Nabel, sie enthält trübe Flüssigkeit. Die Wandung derselben ist hämorrhagisch geröthet, besonders im Trigonum; im Vertex mehrere Ulcerationen, welche an einzelnen Stellen bis an das retroperitoneale Bindegewebe reichen. Letzteres ist ebenso wie die Muskeln der vorderen Bauchdecken phlegmonös infiltrirt. Die Schleimhaut in beiden Nierenbecken ist geröthet, die Substanz der linken Niere getrübt. Die rechte Niere ergab auf der Oberfläche prominirende gelbliche Punkte, dieselben haben einen deutlichen rothen Hof. Abgestrichene Partikelchen (von der Schnittfläche) ergaben neben Nierenepithelien auch Eiterzellen [1]). In den Markkegeln sind auf Durchschnitten analoge kleine Herde zu erkennen. Prostata klein. Rectum im unteren Theil geröthet. Milz vergrössert, von weicher Consistenz.

Herz von normaler Grösse, schlaff. Myocardium etwas trübe, Klappenapparat intact. Die Lungen meist adhärent, in den unteren Lappen beiderseits mehrere broncho-pneumonische Herde. — Leber im Zustande der trüben Schwellung. —

Es bestätigt unser Fall, was von anderen Autoren hervorgehoben wurde, dass schwere Folgekrankheiten der Gonorrhoea, namentlich die Nervenkrankheiten, durch Erkältungen begünstigt werden. Die Art und der Ort der Entwickelung der Myelitis entspricht durchaus den schon bekannten früheren Beobachtungen, sowie auch die Erkrankung im Dorsaltheile und das Fortkriechen nach oben. Dagegen lasse ich es unentschieden, ob die Myelitis durch ein Fortkriechen von der Blase auf das Rückenmark per contiguitatem stattgefunden oder ob nur eine (toxische) Metatase anzu-

1) Leider ist es versäumt worden, diese Zellen, sowie den Belag des Peritoneums auf Gonococcen zu untersuchen.

nehmen ist. Mir scheint, dass die Pericystitis und Peritonitis für die Entwickelung per contiguitatem spricht, doch war ein directer Zusammenhang der entzündlichen Processe bis zur Wirbelsäule nicht nachgewiesen. Immerhin bildet der Fall, wie ich meine, eine nicht unwichtige Vervollständigung der wenigen Beobachtungen von Myelitis gonorrhoica (Paraplegia gonorrhoica). —

Die Diagnose des Sectionsbefundes lautet: Cystitis haemorrhagica, ulcerosa gravis (gonorrhoica) Phlegmone retroperitonaealis. Peri- et Paracystitis phlegmonosa. Peritonitis fibrosa sicca. Bronchopneumonia multiplex. Oedema pulmonum.

Die weitere Untersuchung des Rückenmarks wurde von Herrn Dr. Goldscheider übernommen. Schon am frischen Präparate wurden bei sorgfältiger Untersuchung in den von den Querschnitten abgestrichenen Partikelchen deutliche Körnchenzellen in mässiger Anzahl und damit das Bestehen einer Myelitis dorsalis nachgewiesen.

Dagegen am gehärteten Präparate trat alsbald im unteren Abschnitt des Organs eine Leukomyelitis (Myelomeningitis) durch die hellere Chromfärbung hervor. Am Querschnitt wurden die bekannten Veränderungen einer Leucomyelitis mässiger Intensität nachgewiesen. Die Ausdehnung und Intensität des Processes wird am besten aus der beigegebenen Zeichnung (Taf. VII.) eines Querschnitts mitten aus dem Herde erkannt. Man erkennt die „blasige" Beschaffenheit der erkrankten Partien, bei stärkerer Vergrösserung sind die vergrösserten Nervenquerschnitte der geschwollenen Achselcylinder und einzelne Körnchenzellen erkennbar. Von Hyperaemie, oder gar kleinen Haemorrhagien und Gefässveränderungen ist nichts aufzufinden. Dagegen ist die Pia ziemlich stark zellig infiltrirt. Es gelang nicht, irgend welche Bakterien nachzuweisen. —

Der anatomische Process ergiebt sich als eine Myelomeningitis dorsalis (mit vollkommener Integrität der grauen Substanz), von sehr mässiger Intensität. Die Ausdehnung des Processes betrug mehrere Wirbelhöhen. Die Entwickelung der Symptome entsprach einer acuten Myelitis transversa. Bemerkenswerth ist, dass diese rel. leichte Myelomeningitis zu einer fast plötzlichen totalen Paraplegie geführt hatte, dass die Lähmung der Beine als eine schlaffe erschien und dass sogar die Sehnenreflexe fast ganz erloschen waren. Die mannigfachen Sensibilitätsstörungen dürfen wohl auf die gleichzeitige Infiltration der Pia bezogen werden. Der Wechsel der einzelnen Symptome kann nach dem anatomischen Befunde nicht überraschen. Der Tod ist offenbar nicht durch die Myelitis allein, sondern durch die Complication mit Peritonitis und Phlegmone bedingt worden. Die Myelitis erscheint so geringfügig, dass sie sehr wohl wieder rückgängig und geheilt werden konnte. Der Fall illustrirt also deutlich, dass eine anscheinend schwere Myelitis (Myelomeningitis) auch heilbar sein kann.



XXIX.

Kritiken und Referate.

1.

Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Von Dr. Oscar Fraentzel. III. (Schluss.) Berlin 1892. Verlag von August Hirschwald.

Die Fachgenossen werden es mit Freude begrüssen, dass der auf dem Gebiete der Herzerkrankungen so erfahrungsreiche Autor in vorliegendem Werke als Schlussstein der Vorlesungen über Herzerkrankungen seine Ansichten über die gerade in der Neuzeit vielfach studirten Herzmuskel- und Gefässerkrankungen niedergelegt hat. Die ersten 5 Vorlesungen sind der Myocarditis gewidmet, welche der Autor im Anschluss an die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Köster in eine acute und chronische Form eintheilt, von denen jede bald vereinzelt, bald diffus auftritt. Nach Sichtung der dahingehörigen klinischen Literatur gelingt es aber auch dem Autor nicht, ein festes klinisches Bild für die verschiedenen Formen der Myocarditis zu entwerfen, da alle mehr oder weniger nur unter dem Bilde der Herzschwäche mit den daraus resultirenden Störungen verlaufen. Weder das Delirium cordis noch die paroxymale Tachycardie sind für die Myocarditis pathognomonische Zeichen, da beide Zustände gelegentlich auch bei normalem Verhalten des Herzmuskels vorkommen. Es bedarf weiterer klinischer Arbeiten, um die Diagnose nach dieser Richtung zu erweitern. Von besonderem Interesse ist das Kapitel über die Myocarditis bei Infectionskrankheiten, die zwar von Stokes schon gekannt, gerade neuerdings im Anschluss an die plötzlichen Todesfälle im Verlauf der Infectionskrankheiten wieder bearbeitet worden ist. Auch dieses Kapitel ist nur nach der pathologisch-anatomischen Seite durch die neueren Arbeiten gefördert, in so fern namentlich bei Typhus und Diphtheritis die acuten zu Schwielenbildung führenden parenchymatösen und interstitiellen myocarditischen Processe sowie Gefässerkrankungen genauer studirt worden sind. Leider hat der Autor die klinische Seite dieser wichtigen Erkrankungen nur gestreift. — In den folgenden Vorlesungen werden die Herzsyphilis sowie die verschiedenen Formen der Gefässerkrankungen behandelt, die in ihrem klinischen Verhalten besonders bezüglich der Kranzarterienembolie ausführlicher an der Hand von Krankengeschichten erörtert sind. Ein besonderes Kapitel ist den zooparasitären Krankheiten des Herzens gewidmet, in welchem das Vorkommen von Cysticercen und Echinokokken im Herzen in pathologisch-anatomischer und klinischer Beziehung an der Hand der Literatur ausführlich geschildert ist.

Mit vorliegendem 3. Hefte hat der Autor sein Werk über Herzerkrankungen abgeschlossen, welches um so bedeutungsvoller ist, als gereifte eigene klinische Erfahrung, gepaart mit geschulter Kritik der einschlägigen Literatur in demselben zum Ausdruck gelangt ist. Möge das Werk die wohlverdiente Anerkennung der Fachgenossen finden.

E. Leyden.



2.

R. v. Jaksch, Klinische Diagnostik innerer Krankheiten mittelst bakteriologischer, chemischer und mikroskopischer Untersuchungsmethoden. 3. vermehrte Auflage. Wien 1892. Urban & Schwarzenberg.

Die grosse Beliebtheit, deren sich dieses sehr empfehlenswerthe Buch in ärztlichen und studirenden Kreisen erfreut, wird am besten durch die Thatsache illustrirt, dass es fünf Jahre nach dem ersten Erscheinen bereits die 3. Auflage erlebt hat. Die Vorzüge bestehen in erschöpfender Vollständigkeit und dem minutiösen Eingehen auf alle Details der klinischen Untersuchung. Dabei ist die klare und übersichtliche Darstellungsweise anzuerkennen. Aus Allem spricht der geschulte Kliniker. Auch die neue Auflage verdankt der klinischen Thätigkeit des Verfassers eine ganze Reihe von Verbesserungen und Zusätzen, die dem Fortschreiten der Wissenschaft entsprechend mit Geschick und wissenschaftlicher Gründlichkeit ausgewählt sind. Insbesondere werden dem inneren Diagnostiker die ausführlichere Bearbeitung der chemischen Untersuchungsmethoden des Magensaftes, welche das praktisch Werthvollste aus den neuesten Publicationen auf diesem Gebiete bringt, die Vervollständigung der Blutuntersuchungsmethoden (Malariaprotozoen), der Sputum- und Harnuntersuchung willkommen sein. Auch der übrige Theil des Buches hat eine noch vollständigere Durcharbeitung bezw. Vervollständigung erfahren, als die früheren Ausgaben, und was von neuen Methoden sich klinisch als brauchbar erwies, ist aufgenommen worden. Viele neue, in sauberem Farbendruck ausgeführte Bilder mikroskopischer Präparate erleichtern das Verständniss und erhöhen den Werth des Buches.

Wir verweisen im Uebrigen auf die früheren Besprechungen der vorhergehenden Auflagen im XII. und XVI. Bande und dürfen überzeugt sein, dass die neue Auflage, die dem Lehrer und Freunde des Verfassers, Hofrath Prof. Nothnagel gewidmet ist, sich in demselben oder noch höherem Maasse Anerkennung verschaffen wird, als die früheren bereits gefunden haben. E. Leyden.

3.

Carl Westphal's Gesammelte Abhandlungen. Herausgegeben von Dr. A. Westphal, Assistent an der psychiatrischen Universitätsklinik zu Berlin.

Indem der Herausgeber, wie er im Vorwort erklärt, als Sohn einer Pietätspflicht genügen wollte, hat er sich zugleich einer sehr dankenswerthen Arbeit unterzogen. Denn eine Gesammtausgabe der meist in einzelnen Aufsätzen verstreuten Werke Westphal's wird allgemein mit Freuden begrüsst werden, und dieselben verdienen es um so mehr, als gerade die Arbeiten dieses Gelehrten ein so einheitliches und charakteristisches Gepräge der Forschung tragen.

Die Reihe der Arbeiten wird eröffnet durch die interessante Dissertation: „Ein Beitrag zur Kenntniss der Wasserabscheidung durch die Nieren“, eine physiologisch-experimentelle Arbeit, welche auch in Virchow's Archiv veröffentlicht worden ist. Sodann folgen im ersten Bande die psychiatrischen Arbeiten; zunächst die Reihe bedeutungsvoller Untersuchungen über die progressive Paralyse; weiter die grundlegenden Arbeiten über conträre Sexualempfindung, über Agoraphobie, über Zwangsvorstellungen; casuistische Mittheilungen und eine Anzahl von Obergutachten über schwierige forensiche Fälle; endlich Reden und klinische Berichte. Der zweite Band enthält 56 neuropathologische Abhandlungen. Einen Ueberblick



über dieselben hier zu geben ist um so überflüssiger, als eine grosse Zahl derselben allgemein bekannt und grundlegend geworden ist.

Sind es doch Marksteine der Neuropathologie, an welchen wir flüchtig vorübereilen, wenn wir die Abhandlungen über den Patellarreflex, über multiple Sklerose, über die combinirten Strangerkrankungen, Nervendehnung, Thomsen'sche Krankheit u. s. w. durchblättern.

Ein wohlgetroffenes Porträt Carl Westphal's schmückt den Eingang des vortrefflich ausgestatteten Werkes, welches auch sämmtliche zu den Arbeiten gehörige Tafeln in vollendeter Reproduction enthält. Goldscheider.

4.

Behring, Die Blutserumtherapie. I. Die praktischen Ziele der Blutserumtherapie und die Immunisirungsmethoden zum Zweck der Gewinnung von Heilserum. 66 S. II. Das Tetanusheilserum und seine Anwendung auf tetanuskranke Menschen. 122 S. Leipzig 1892. Verlag von Thieme.

Der Verfasser beabsichtigt in einer Reihe von Abhandlungen die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen zu publiciren, die er in Bezug auf Immunisirung und Heilung bei Diphtherie, Tetanus und Streptococceninfectionen angestellt hat.

In dem ersten Bändchen hat B. eine Uebersicht über den jetzigen Stand der Immunitätsforschung gegeben, unter besonderer Berücksichtigung der practischen Ziele derselben; er schildert besonders eingehend das Verfahren der Culturabschwächung durch Jodtrichlorid, welches eine höchst wirkungsvolle Immunisirung besonders gegen Tetanus ermöglicht.

In dem zweiten Bande theilt Behring mit, dass er Pferde nunmehr so hoch immunisirt habe, dass mit 0,000002 g ihres Blutserums Mäuse (von 20 g) gegen die tödtliche Tetanusdosis immunisirt werden können. Dies bezeichnet er als Immunitätswerth 1 : 10 Millionen. Von diesem Blutserum würden zur Immunisirung eines Menschen 0,01 g ausreichen. Der Verfasser führt auf Grund seiner Versuche aus, dass zur Heilung eines erkrankten Menschen die 1000fache Menge nothwendig sein würde, wenn die Behandlung sofort nach Constatirung der ersten Tetanussymptome begonnen; 12 Stunden später würde schon die 100 000fache Menge genommen werden müssen.

Es ist Behring gelungen, mit je 50 ccm dieses Serums 2 Schafe 3 Tage nach stattgehabter Injection virulenter Tetanuscultur bei schon bemerkbaren Krankheitserscheinungen zu heilen. Ausserdem wurde ein Pferd, welches seit 3 Wochen immunisirt wurde, mit so hoher Giftdose injicirt, dass es sehr schwere Tetanussymptome darbot und höchst wahrscheinlich eingehen musste. Dies tetanische Thier erhielt vom ersten Tag der tetanischen Erscheinungen an in 3 Dosen 1000 ccm Blut bezw. Serum und wurde hierdurch geheilt.

Der Verf. hält es für wahrscheinlich, dass mit diesem Blutserum auch beim tetanuserkrankten Menschen gleiche Erfolge zu erzielen sind; er glaubt, dass 100 ccm zur Heilung einer nicht zu rapide verlaufenden Erkrankung ausreichen. Er erklärt sich bereit, dies Serum Kliniken oder Aerzten zu Heilversuchen abzugeben [1]).

1) „Anfragen, ob dasselbe im einzelnen Falle abgegeben werden kann, sind zu richten an Herrn Meinhardt, Berlin, Charitéstrasse 1."



Das Büchlein enthält schliesslich einen Bericht von Dr. Rotter über den glücklichen Verlauf eines Tetanusfalles, bei welchem 250 ccm Blutserum vom Immunitätswerth 1 : 1 Million zur Injection kam. Rotter selbst macht darauf aufmerksam, dass in diesem Falle die tetanischen Erscheinungen 14 Tage zur vollen Entwickelung brauchten, „so dass wir den Fall zu der milderen Form des Tetanus rechnen müssen, welche gewisse Aussichten auf spontane Heilung gewährt".

Die einzelnen Abhandlungen des II. Theils sind dadurch ausgezeichnet, dass der Verfasser selbst wiederholt das jetzige Stadium der „Blutserumtherapie" als das der experimentellen Vorarbeiten bezeichnet. Um so auffälliger wird es berühren, dass in allen Aufsätzen eine grosse Animosität gegen die Vertreter der inneren Klinik sich geltend macht, die angeblich der neuen Entwickelung zu kühl und ablehnend gegenüberständen. Der Verfasser vergisst, dass die Klinik ein Heilverfahren erst annehmen darf, wenn es die Probe am Krankenbett bestanden hat. Die „Blutserumtherapie" gehört aber vorläufig noch der Thierpathologie an. Dass es der inneren Klinik nicht an lebhaftem Interesse für die Entwickelung der specifischen Therapie fehlt, hätte der Verfasser aus zahlreichen neueren Arbeiten ersehen können, welche er leider vollkommen ignorirt hat. G. Klemperer.

5.

Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. I. u. II. Jahrgang. 1889 u. 1890. Redaction von Prof. Dr. Alfred Kast. Leipzig. Verlag von F. C. Vogel.

Es gebührt Hamburg das Verdienst, in Deutschland die modernen Errungenschaften der Hygiene zum ersten Mal beim Bau eines Krankenhauses praktisch angewendet und mit grossen materiellen Opfern durchgeführt zu haben. Jahre lang hat das Eppendorfer Krankenhaus als Musterkrankenhaus gegolten und nach allen Richtungen hin als Grundlage beim Bau anderer Anstalten gedient. Dass in wissenschaftlicher Beziehung die Hamburgischen Staatskrankenhäuser in erster Linie stehen, davon zeugen die vorliegenden beiden ersten Bände der nunmehr regelmässig erscheinenden Jahrbücher, welche über ein jährliches Krankenmaterial von 40000 Kranken Bericht erstatten. Das umfangreiche Material ist mit vielem Fleiss und grossem Geschick nach den verschiedensten Gesichtspunkten geordnet und giebt nicht nur Einsicht in die musterhafte, allerdings kostspielege Verwaltung, sondern legt auch durch Arbeiten auf allen Gebieten der Medicin Zeugniss ab von dem wissenschaftlichen Geist, der die Anstalt unter der Leitung von Männern, wie Kast, Eisenlohr, Schede, durchweht. Die Fülle der casuistischen und therapeutischen Mittheilungen macht die im Uebrigen vornehm ausgestatteten Jahrbücher zu einer Fundgrube interessanter Details, so dass deren Studium für jeden Arzt nutzbringend sein wird. Renvers.

6.

Burckhard, Atlas der Cystoskopie, mit 24 Tafeln in Farbendruck. Basel, Benno Schwabe. 1891.

Nur ungern geht Ref. daran, eine Arbeit, welche von so ausserordentlichem Fleisse zeugt, wie Burckhardt's Atlas der Cysoskopie, anders als mit ein paar



freundlich empfehlenden Worten zu begleiten. Der Verfasser hat sein Werk aus der ganz richtigen Empfindung heraus geschaffen, dass den vielen Aerzten, die die Leistungen dieser neuesten und fruchtbarsten unter den Untersuchungsmethoden der Harnorgane nur von Hörensagen kennen, durch bildliche Anschauung ein Begriff von ihrer Bedeutung gegeben werden müsse. Er hat auch aus dem reichen Material der Socin'schen Klinik mit gutem Blick eine Reihe höchst instructiver, zum Theil äusserst seltener Fälle ausgewählt und ihre Abbildungen mit kurzen leicht verständlichen Angaben erläutert. Auch soll als verdienstlich anerkannt werden, dass einige, bisher nur ungenügend abgebildete Verhältnisse aus der normalen Blase (so z. B. die Uretermündungen) hier klar und deutlich erkennbar dargestellt sind.

Aber leider sind die richtigen Intentionen des Verfassers nicht recht zu entsprechendem Ausdruck gelangt. Gleichviel, ob es an den ursprünglichen Zeichnungen selbst oder an deren Reproduction liegt — wer viele cystoskopische Bilder gesehen hat, kann die hier gebotenen Darstellungen vielfach nicht als zutreffend bezeichnen. Zunächst ist schon auffallend, dass die Grösse der Abbildungen so weit hinter dem wirklichen cystoskopischen Gesichtsfeld zurücksteht (man vergleiche nur Nitze's, in seinem Lehrbuch enthaltene Tafeln, die in dieser Beziehung jedenfalls völlig genau sind!); dann aber, und dies wiegt erheblich schwerer, ist der ganse Farbenton der Burckhardt'schen Bilder unrichtig. Die normale Blasenschleimhaut z. B. hat eine hellorange Färbung — hier findet sich stets ein ziemlich düsteres Roth, welches einen ganz falschen Begriff giebt und in der That den Anfänger, wenn er das, was er sieht, mit dem, was er erwartet, vergleicht, zu ganz falschen diagnostischen Schlüssen veranlassen kann. Dieser Fehler geht durch das ganze Werk und beeinträchtigt seine praktische Brauchbarkeit recht empfindlich; ihm gegenüber verschwinden sogar die Bedenken, die gegen einzelne wirklich misslungene Bilder, z. B. die Luftblasen, die Vessie à colonnes u. a. geltend zu machen wären. Vielleicht hat hier das Streben nach Billigkeit — der ganze Atlas ist für den geringen Preis von 12 Mk. käuflich — der gewiss sehr schwierigen und zur richtigen Nuancirung viele Platten erfordernden genauen Wiedergabe der Natur entgegengearbeitet, — leider ist dadurch sein erster und wichtigster Zweck verfehlt: der Atlas bietet allenfalls eine werthvolle Casuistik für den Geübteren, — für die erste Anschauung und namentlich als Lehrmittel kann er nicht empfohlen werden.

Posner.

7.

Anleitung zur Diagnostik der centralen Störungen des optischen Apparates. Von H. Magnus, a. o. Professor der Augenheilkunde in Breslau.

Dem Heft, welches das erste einer in zwangloser Reihenfolge erscheinenden Sammlung von augenärztlichen Unterrichtstafeln darstellt, ist eine „Tafel für die Diagnostik der centralen Störungen des optischen Apparates" beigegeben, welche eine erweiterte Auflage des bekannten Magnus'schen „Schema für die Entstehung der reflectorischen Pupillenbewegungen" ist. Dieselbe enthält die in Betracht kommenden Bahnen und Centren unter Berücksichtigung der neueren Forschungsergebnisse in anschaulicher, namentlich auch für Vorlesungszwecke geeigneter Darstellung. Der Text zerfällt in eine anatomisch-physiologische Erklärung dieser Tafel und eine Anleitung für die Diagnostik der centralen Störungen des optischen Apparates.

Goldscheider.

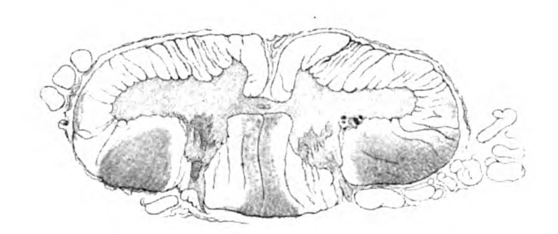


Von der Physikalisch-Technischen Reichsanstalt wird mitgetheilt, dass in Folge des Erlasses des Königlich Preussischen Herrn Ministers der geistlichen etc. Angelegenheiten vom 31. August d. J. — betreffend die Einführung des hunderttheiligen Thermometers — die Buchdruckerei von P. Stankiewicz zu Berlin SW., Bernburgerstrasse No. 14, es übernommen hat, die dort erwähnten Umrechnungstafeln herzustellen und zu nachstehenden Preisen — ausschl. Porto etc. — abzugeben.

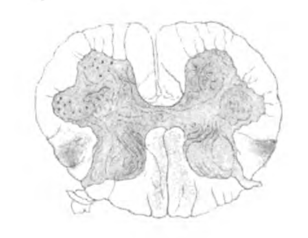
1.	Kleine Tafeln auf Papier	1000	Stück	zu	10,00 M.
2.	„ „ „ gelbem Carton	1000	„	„	15 00 „
	„ „ „ „ „	100	„	„	2,50 „
3.	„ „ „ starkem weissen Carton, lackirt, mit Metallöse	100	„	„	5.00 „
		10	„	„	1,00 „
4.	Grosse „ „ gelbem Carton	100	„	„	5,00 „
		10	„	„	1,00 „

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

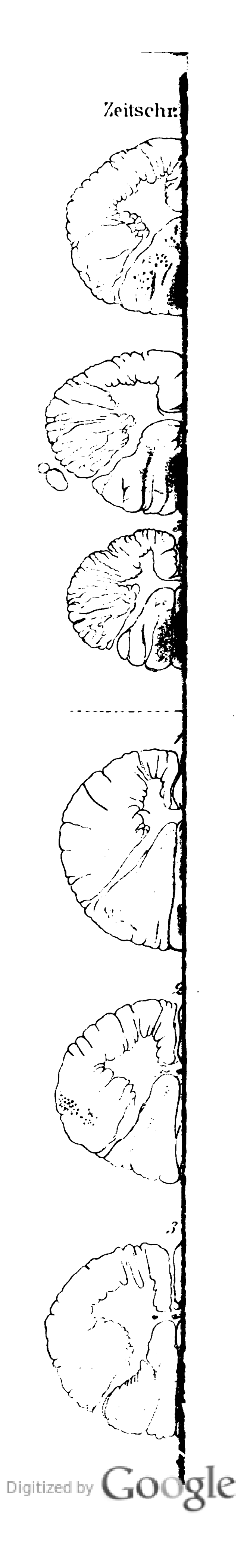








V. A. Meyn. Chromolith.


Zeitschr.
2
3

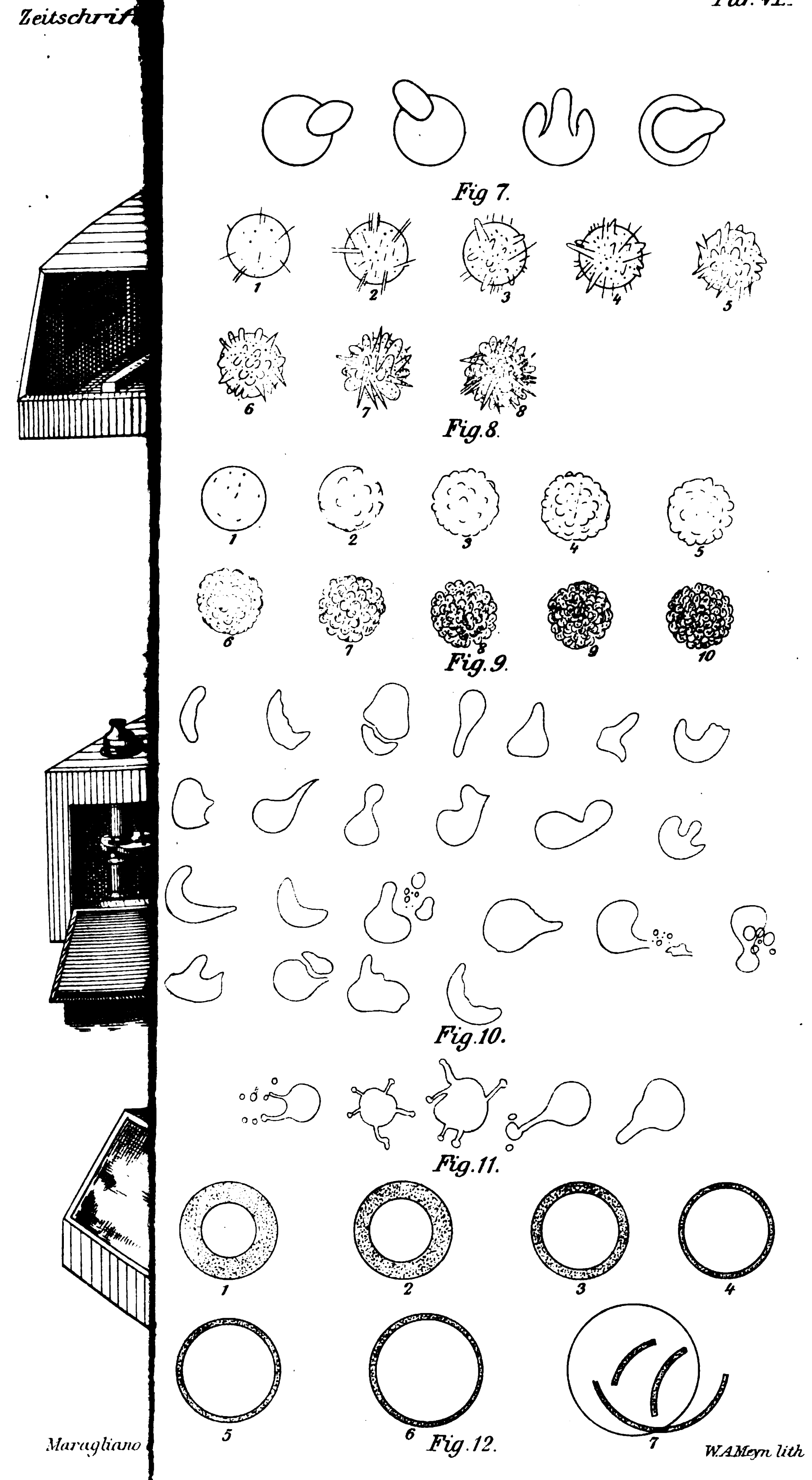


Fig 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.

Maragliano

W. A. Meyn lith.



Rob. Schwann del.

W. A. Meyn Lith.

KLI

Dr

Professor

Dr. H

Professor

Ei

ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. LEYDEN, und **Dr. C. GERHARDT,**

Professor der 1. medicinischen Klinik — Professor der 2. medicinischen Klinik

IN BERLIN,

Dr. H. NOTHNAGEL, und **Dr. O. KAHLER,**

Professor der 1. medicinischen Klinik — Professor der 2. medicinischen Klinik

IN WIEN.

Einundzwanzigster Band. Fünftes und Sechstes Heft.

(Schluss des Bandes.)

Mit 4 lithographirten Tafeln.

BERLIN 1892.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.

Die **Zeitschrift für klinische Medicin** erscheint in zwanglosen Heften, von denen sechs einen Band bilden. Der Preis des vollständigen Bandes ist 16 M.

Einsendungen werden an Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. Leyden in Berlin (W., Thiergarten-Strasse 14) oder an Herrn Privatdocenten Dr. G. Klemperer (NW. Charité) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

